

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE VETERINARIA



**INFLUENCIA DEL ENCIERRO EN LA RESPUESTA
FISIOLÓGICA DEL TORO (BOS TAURUS, L.) DURANTE LA
LIDIA**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR**

Francisco Salamanca Llorente

Bajo la dirección de los doctores

Juan Carlos Illera del Portal
Gema Silván Granado

Madrid, 2013

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE VETERINARIA



**INFLUENCIA DEL ENCIERRO EN LA RESPUESTA
FISIOLÓGICA DEL TORO (*Bos Taurus*, L.) DURANTE LA
LIDIA**

Francisco Salamanca Llorente

Tesis Doctoral
2012

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE VETERINARIA

**INFLUENCIA DEL ENCIERRO EN LA RESPUESTA
FISIOLÓGICA DEL TORO (*Bos Taurus*, L.) DURANTE LA
LIDIA**

Francisco Salamanca Llorente

Tesis Doctoral
2012



El **Prof. Dr. D. Juan Carlos Illera del Portal** y la **Profa. Dra. Dña. Gema Silván Granado**, certifican que:

D. Francisco Salamanca Llorente, licenciado en Veterinaria, ha realizado bajo nuestra dirección la Tesis Doctoral titulada: **“INFLUENCIA DEL E NCIERRO EN LA RES PUESTA FISI OLÓGICA DEL TORO (Bos Taurus, L.) DURANTE LA LIDIA”**. Este trabajo, que presenta para optar al título de Doctor, ha sido realizado en el Departamento de Fisiología (Fisiología Animal) de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid.

Y para que conste, firmamos el presente certificado en Madrid, a 14 de Septiembre de 2012.

Vº Bº Directores de la Tesis Doctoral

Fdo.: Juan Carlos Illera del Portal

Fdo.: Gema Silván Granado

*La lidia de este burel
ha contado con la mejor cuadrilla.
A ellos va dedicado.*

Para Henar, Andrés y Manuel.

*Ley XVII: que por el daño que fe hizieren con
los toros quando fe encierra non aya manqua-
dras ni otra pena.*

*Muchas vezes acaefce quando fe encierran toros enfta villa que fin culpa de los
que los que los traen fe faze daño en panes o viñas: o otras cofas por los dichos
toros o por lo ganados que con ellos vienen hordenamos que quando lo tal
acaefciere non fe fagan manquadras a los dichos toros ni a los ganados que con
ellos vinieren ni fe lieve otra pena alguna a los que los truxeren.*

*Fecho éla mi villa d cuellar a diez y nueve días del mef d enero: año del
nacimiento d nuestro falvador ihefu de mill i qtro cientos i noventa i nueve
años.*

AGRADECIMIENTOS

La investigación en el toro de lidia siempre es complicada, a nivel académico y por la dificultad en la obtención de muestras. Por otra parte, la realización de una tesis doctoral para profesionales que tiene responsabilidades laborales y familiares, supone un sobreesfuerzo, no solamente para el doctorando, sino y sobre todo para la familia.

Probablemente me olvide de personas que han posibilitado este trabajo y por eso quiero empezar con mis disculpas hacía ellos y mi agradecimiento sincero a todos.

A nivel del trabajo de campo mi agradecimiento por sus facilidades a los empresarios taurinos D. Ángel Gallego Morán, D. Ricardo Muñoz Rubio, D. José Jesús Cañas Verdugo y D. Juan Manuel Sánchez Moro. A los alcaldes/as, Dña. Andrea Rico Berzal y D. Benjamín Cerezo Hernández de Ríaza, D. Alejandro García Sanz de Iscar, D. Octavio Cantalejo Olmos, Dña. María Luisa González y D. Jesús García Pastor de Cuéllar.

Compañeros que cuando los necesité y pudieron me ayudaron en la recogida y procesado; D. Luis M. Arribas Andrés, D. Luis Alberto Centenera Rozas, D. Antonio Vázquez Lasvignes, D. Francisco Javier Jiménez Blanco, Dña. Yolanda García Ruiz, D. Juan José Gómez Cañizares y D. José Miguel Gil Sanz.

Angel Salamanca Rodrigo y José Luis Escudero aportaron la mayoría de las fotografías.

En el procesado estadístico de las muestras, D. Santiago Cano Alsua, del Departamento de Apoyo a la Investigación de los Servicios Informáticos de la UCM fue el burladero que me acogió ante el empuje de varianzas y desviaciones.

A nivel académico no puedo olvidarme de aquellos con los que inicié mis pasos en el doctorado; D. Felipe J. Calahorra Fernández y D. Luis Ruiz Abad. El Departamento de Fisiología Animal de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid me acogió para la realización de la tesis, y a todos los que lo integran debo agradecimiento, pero muy especialmente a mis directores, que me

soportaron y trataron con afecto, como amigo y compañero; Dña. Gema Silván Granado y D. Juan Carlos Illera del Portal.

Por último, agradecimiento y cariño a toda mi familia; a mi padre, como apoderado que me empujó al doctorado, y a Henar, Andrés y Manuel que siempre estuvieron al quite.

ÍNDICE

INDICE	11
RESUMEN	19
SUMMARY	21
ACRÓNIMOS	23
INTRODUCCIÓN	29

La raza bovina de lidia

- Apuntes históricos sobre la raza bovina de lidia	31
- El modo hispánico de correr o lidiar toros, precursor de los espectáculos taurinos	35
- Notas sobre la raza bovina de lidia en la actualidad	37
- Tipos de espectáculos taurinos	40
o El encierro	41
o Toreo a pie	44
o Rejoneo	46

Fisiología del Ejercicio

- Fisiología del ejercicio en el toro de lidia	50
- Metabolismo energético	51

1. Metabolismo de Carbohidratos. Gluconeogénesis	51
2. Metabolismo lipídico	53
2.1.- Metabolismo AGV en el rumen	
2.2.- Metabolismo lipídico en el hígado	
3. Metabolismo muscular. Fibras musculares	55
4. Fatiga muscular	57
4.1.- Acidosis láctica	57
4.2.- Metabolismo del lactato en el toro de lidia	58
Fisiología del Estrés	61
- ¿Qué es el estrés?	61
- Bases neurofisiológicas de adaptación al estrés	63
Activación nerviosa central	
Activación autónoma	
Activación neuroendocrina	
- Consecuencias patológicas del estrés	73
- Estrés en el toro de lidia	75
Ejercicio físico	81
OBJETIVOS	83

MATERIAL Y MÉTODOS	87
Animales	89
Recogida de las muestras	90
Procesado de las muestras	90
Analítica hematológica y bioquímica de las muestras	91
1. Metodología analítica hematológica	91
2. Metodología analítica bioquímica	91
2.1.- Analítica de la Aspartato aminotransferasa (AST)	
2.2.- Analítica de la Alanina aminotransferasa (ALT)	
2.3.- Analítica de la Fosfatasa alcalina	
2.4.- Analítica de las Proteínas Totales	
4.5.- Analítica de la Urea	
4.6.- Analítica de la Creatinina	
4.7.- Analítica de la Lactato deshidrogenasa	
4.8.- Analítica de la Creatín kinasa	
3. Metodología analítica del lactato	97
Medida de las concentraciones de las hormonas en sangre	97
EIA de competición	97
Determinación de la concentración de cortisol en suero	98
Determinación de la concentración de androstenodiona y testosterona en suero	102
Estudio comparativo con otros autores	103
Análisis estadístico	105

RESULTADOS	107
1. Tablas de frecuencias	109
2. Estudio descriptivo de las variables y perfiles estudiados	113
2.1. Estudio descriptivo comparativo de las variables hormonales	113
2.1.1. Estudio descriptivo comparativo para la testosterona	
2.1.2. Estudio descriptivo comparativo para la androstenodiona	
2.1.3. Estudio descriptivo comparativo para el cortisol	
2.2. Estudio descriptivo comparativo de las variables hemáticas. Serie roja	121
2.2.1. Estudio descriptivo comparativo para los glóbulos rojos	
2.2.2. Estudio descriptivo comparativo para la hemoglobina	
2.2.3. Estudio descriptivo comparativo para el VHT	
2.2.4. Estudio descriptivo comparativo para el VCM	
2.2.5. Estudio descriptivo comparativo para la HCM	
2.2.6. Estudio descriptivo comparativo para la CCMH	
2.3. Estudio descriptivo comparativo de las variables hemáticas. Serie blanca.	137
2.3.1. Estudio descriptivo comparativo para los glóbulos blancos	
2.3.2. Estudio descriptivo comparativo para los linfocitos	
2.3.3. Estudio descriptivo comparativo para los neutrófilos	
2.4. Estudio descriptivo comparativo de las variables bioquímicas. Perfil Renal.	145
2.4.1. Estudio descriptivo comparativo para la urea	
2.4.2. Estudio descriptivo comparativo para la creatinina	
2.5. Estudio descriptivo comparativo de las variables bioquímicas. Perfil Hepático.	151
2.5.1. Estudio descriptivo comparativo para la AST	
2.5.2. Estudio descriptivo comparativo para la ALT	

2.5.3. Estudio descriptivo comparativo para las proteínas totales	
2.5.4. Estudio descriptivo comparativo para la fosfatasa alcalina	
2.6. Estudio descriptivo comparativo de las variables bioquímicas. P. Muscular.	159
2.6.1. Estudio descriptivo comparativo para la LDH	
2.6.2. Estudio descriptivo comparativo para la CK	
2.7. Estudio descriptivo comparativo de las variables bioquímicas. Fatiga Muscular	163
2.7.1. Estudio descriptivo comparativo para el lactato	
3. Estudio descriptivo comparativo general	167
4. Estudio comparativo con valores de diferentes autores	171
DISCUSIÓN	183
Estrés en el toro de lidia	185
Variables hormonales	186
Testosterona	
Cortisol	
Androstenodiona	
Variables hematológicas. Serie Roja. Eritrograma	194
Variables hematológicas. Serie Blanca. Leucograma	197
Variables bioquímicas. Perfil renal	199
Urea	
Creatinina	
Variables bioquímicas. Perfil hepático	202

Proteínas plasmáticas totales	
Aspartato aminotransferasa (AST)	
Alanino aminotransferasa (ALT)	
Fosfatasa alcalina	
Variables bioquímicas. Perfil muscular	207
Lactato deshidrogenasa (LDH)	
Creatín kinasa (CK)	
Variable bioquímica. Fatiga muscular	210
Lactato	
COROLARIO DE RESULTADOS	213
CONCLUSIONES	217
BIBLIOGRAFÍA	221

RESUMEN

La raza bovina de lidia dispone de una serie de particularidades, en su producción, manejo, selección y comportamiento que la hacen única en el mundo. La raza dispone de un censo aproximado a los 251.000 ejemplares (Lomillos et al, 2012), de los que derivan las reses que demandan los 16.000 espectáculos taurinos (de plaza de toros y populares), que se celebran cada año en España (Ministerio del Interior, 2010). El sector taurino mantiene una cifra cercana a los 200.000 puestos de trabajo y genera un movimiento económico equivalente al 1 % de nuestro PIB (Plaza, 2012).

La investigación desarrollada en el toro de lidia es muy escasa, y la que existe está relacionada con los festejos exclusivos de plaza de toros. El encierro constituye uno de los festejos populares/ tradicionales más extendidos por la geografía taurina española.

El encierro supone un esfuerzo físico añadido y un factor de estrés previo a la lidia. Este trabajo ha investigado como el encierro afecta a la lidia:

1. A través del estudio estadístico de tres modalidades de encierro diferente, en las que han intervenido reses que han participado posteriormente en festejos taurinos distintos (corrida de toros, corrida de rejones y novillada con picadores).

2. Mediante la comparativa de variables sanguíneas obtenidas de las reses post mortem que han participado en encierros, con las aportadas por diferentes autores, de reses que solo fueron lidiadas.

El estudio comparativo ha contemplado la determinación de 21 variables; eritrograma (glóbulos rojos, hemoglobina, valor hematocrito, volumen corpuscular medio, hemoglobina corpuscular media, concentración corpuscular media de hemoglobina), leucograma (glóbulos blancos, linfocitos, neutrófilos), perfil renal (urea, creatinina), perfil hepático (aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa, proteínas totales, fosfatasa alcalina), perfil muscular (enzima lactato deshidrogenasa,

enzima creatín kinasa), lactato y variables hormonales (testosterona, cortisol y androstenodiona).

La determinación de las concentraciones hormonales se ha realizado con la técnica enzimoimmunoanalítica EIA, el lactato mediante el analizador Lactate Pro® de ARKRAY, Inc, la hematología mediante un Coulter STKR, de Beckman Coulter Inc. y la bioquímica en una Technicon RA- 1000.

Los datos obtenidos proceden de toros y novillos que han sido lidiados en Cuéllar y Riaza (Segovia-España) e Iscar (Valladolid-España), habiendo participado en encierros previos, en las temporadas 2005, 2010 y 2011.

El estudio estadístico muestra un comportamiento o una tendencia similar en los resultados obtenidos para cada una de las variables, independientemente del tipo de festejo y encierro contemplados. Las diferencias significativas más importantes se localizan en los valores del eritrograma y del lactato. Los primeros, debidos a la diferencia de edad de las reses y el manejo de la manipulación de las astas en el caso de los festejos de rejones. Las diferencias en el lactato se deben a que los toros que participan en Iscar, corren el encierro 24 horas antes de su lidia.

Como conclusiones podemos aportar, que el estudio comparativo nos muestra a través de las variaciones obtenidas en las enzimas musculares y hepáticas, que el encierro incrementa el daño muscular y hepático de las reses que han participado en encierros.

Por otra parte, el encierro favorece la respuesta de adaptación a la lidia, mejorando el rendimiento del eritrograma y leucograma, así como disminuyendo las tasa de cortisol y lactato en las reses que participaron en encierros previos a su lidia.

SUMMARY

Bullfighting bovine has a number of peculiarities in their production, management, selection and behavior that make them unique in the world. The breed has a census of approximately 251,000 breeding females and bulls (Lomillos et al, 2012), of which the cattle are derived for the 16,000 bullfights (Bullring and popular), which are held every year in Spain (Spanish Ministry of the Interior, 2010). The bullfighting sector maintains a figure close to 200,000 jobs and generates an economic activity equivalent to 1% of our GDP (Plaza, 2012).

Research carried out on this breed is very low, and it is limited to the exclusive celebrations in the bullring. The bull run “encierro” is one of the most widespread popular traditional festivities throughout Spain.

The “encierro” means an added physical exercise and a factor of stress prior to the fight. This work has investigated how the bull run affects bullfighting:

1. Through the statistical study of three different bull runs, which cattle have been involved and have subsequently participated in various bullfights (corrida de toros, corrida de toros de rejones and novillada con picadores).

2. Through the comparison of blood variables obtained from carcasses post mortem of those which have participated in bull runs, and information provided by different authors, on cattle which had only participated in bullfighting.

The comparative study has referred to the determination of 21 variables; eritrograma (red blood cells, hemoglobin, hematocrit, mean corpuscular volume mean value, mean corpuscular hemoglobin, mean corpuscular hemoglobin mean concentration), leucograma (white blood cells, lymphocytes, neutrophils), kidney profile (urea, creatinine), liver profile (aspartate aminotransferase, alanine aminotransferase, total protein, alkaline phosphatase), muscular profile (dehydrogenase lactate enzyme, creatine kinase enzyme), lactate and hormonal variables (testosterone, cortisol and androstenedione).

The determination of hormone concentrations has been achieved with the immunoenzymatic technique EIA, lactate by using Lactate Pro ARKRAY, Inc. ® Analyzer, Hematology through a STKR Coulter of Beckman Coulter Inc. and Biochemistry blood parameters by a Technicon RA - 1000.

The data obtained comes from bulls which have been bullfighting in Cuellar and Riaza (Segovia- Spain) and Iscar (Valladolid- Spain) having participated in previous bull runs, in 2005, 2010 seasons and 2011.

The statistical study shows a behavior or a similar trend in the results obtained from each of the variables, regardless of the type of revelry and confinement referred. The most important significant differences were found in the values of the eritrograma and lactate. The first, due to the difference in age of the cattle and the management of the manipulation of the horns in the case of the celebrations of mounted bullfighters. The differences in lactate are due to the fact that the bulls which are involved in Iscar, run the bull runs 24 hours before the bullfight.

Some conclusions we can make through the variations obtained in the muscle and liver enzymes, since the comparative study shows that the bull run increases the muscle and liver damage of the bulls which have participated in them.

On the other hand, the bull run favors the adaptation response to the bullfight by improving the performance of the eritrograma and white blood cell count, as well as decreasing the rate of cortisol and lactate in the cattle that participated in bull runs prior to the bullfight.

ACRÓNIMOS

ACTH	Hormona adrenocorticotropa
ADP	Adenosín difosfato
AMP	Adenosín monofosfato
AGV	Ácidos grasos volátiles
ALAT	Transaminasa Alanino aminotransferasa
ASAT	Transaminasa Aspartato aminotransferasa
ALT	Alanina aminotransferasa
AST	Aspartato aminotransferasa
ATP	Adenosina trifosfato
ATPasa	Adenosín trifosfatasa
AVP	Arginina vasopresina
BMDP	Biomedical data program
BSA	Albúmina sérica bovina
CBG	Transcortina o globulina portadora de cortisol
CCMH	Concentración corpuscular media de hemoglobina

CK	Creatín kinasa
CRH	Hormona liberadora de la corticotropina
CoA	Coenzima A
$\delta A/\text{min}$	Absorbancia por minuto
DBH	Dopamina beta hidroxilasa
DDC	Dopa decarboxilasa
DIT	Diidotirosina
DOPA	Dihidroxifenilalanina
EDTA	Edetato tripotásico
EIA	Enzimo Inmunoanálisis
ELISA	Enzimoinmunoanálisis ligado a un inmunoabsorbente
FA	Fosfatasa Alcalina
FSH	Hormona estimulante del folículo
GABA	Ácido gamma-hidroxibutírico
GAS	Síndrome general de adaptación
G.B.	Leucocitos, glóbulos blancos
GLDH	Glutamato deshidrogenasa

GnRH	Hormona liberadora de Gonadotropinas
G.R.	Hematíes, glóbulos rojos
H	Hidrógeno
Hb	Hemoglobina
hCG	Gonadotropina coriónica
HCM	Hemoglobina corpuscular media
Hg	Mercurio
HHA	Eje hipotálamo hipófisis adrenal
HHG	Eje hipotálamo hipófisis gonada
kU/L	Kilounidades por litro
LDH	Lactato deshidrogenada
LDL	Lipoproteínas de baja densidad
LH	Hormona luteinizante
LOD	Lactato oxidasa
M	Molar
MDH	Malato deshidrogenasa
mg	Miligramo(s)

ml	Mililitro(s)
MIT	Monoiodotirosina
mmol	Milimoles
Mm	Milimolar
MyHC	Myosin Heavy Chain. Cadenas pesadas de miosina
NAD	Nicotinamida adenina dinucleótido, forma oxidada (+)
NADH	Nicotinamida adenina dinucleótido. Forma reducida.
NADP	Nicotinamida adenina dinucleótido fosfato.
Nm	Nanómetro
pg	Picogramo(s)
PFK	Enzima fosfofructokinasa
PNMT	Feniletanolamina N-metil transferasa
RD	Real Decreto
RIA	Radio Inmunoanálisis
SNA	Sistema Nervioso Autónomo
SNC	Sistema Nervioso Central
STH	Hormona del crecimiento o somatotropa

TRH	Hormona liberadora de la tiotropina
TSH	Hormona hipofisaria estimulante del tiroides o tiotropina
U/l	Unidades internacionales por litro
VCM	Volumen corpuscular medio
VHT	Valor hematocrito

INTRODUCCIÓN

OBJETIVOS

MATERIAL Y MÉTODOS

RESULTADOS

DISCUSIÓN

COROLARIO DE RESULTADOS

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

LA RAZA BOVINA DE LIDIA

Apuntes históricos sobre la raza bovina de lidia

La raza bovina de lidia constituye una de las razas bovinas autóctonas más singulares de España, en base a su diversidad y principalmente porque su producción no se mide cuantitativamente en litros de leche, kilos o terneza de carne, sino que el fin de su selección es producir comportamientos determinados para la lidia y/ o participación en festejos taurinos denominados populares, selección de difícil cuantificación.

La vinculación del hombre con el toro en la cultura mediterránea, y de forma más concreta en la península ibérica está atestiguada en múltiples manifestaciones artísticas y documentales que avalan la existencia de juegos y/ o fiestas de toros desde tiempos inmemoriales (Caro Baroja, J., 1946, Jordá Cerdá, 1976, Alvarez de Miranda, 1998, Flores Arroyuelo, F. J., 1999, 2000)

El origen filogenético de la raza cuenta con varias teorías, las de origen monofilético que aseguran que solo hubo un tipo de uro y cuyo origen era Europa, precursor de todas las razas de bovinos, y las de origen polifilético, apoyada por un mayor número de investigadores y al parecer más verosímil, pero en la que tampoco se ponen de acuerdo en concretar cuantos tipo de uro existieron; unos afirman que existieron dos tipos; el *Bos taurus primigenius*, y el *Bos taurus brachyceros* y otros como Malsburg (1911) y sus seguidores consideran tres tipos, el *Bos primigenius*, el *Bos brachyceros* y el *Bos akeratos*, pero todos ellos están de acuerdo en afirmar que su origen es asiático (French, 1968, Howard, 1972).



Figura 1. Uro. Reproducción de un *Bos taurus primigenius*. Moravec (1995)

El origen del toro de lidia según la mayoría de los autores; Sanz Egaña (1958), Sánchez Belda (1980), Aparicio Macarro (1987), procede del uro, *Bos taurus primigenius* (Figura 1), el cual llega a España procedente de Europa y Africa originando las diversas razas bovinas autóctonas actuales. Por una parte, el *Bos taurus brachyceros* europeo llega a España desde los Alpes, asentándose en el Pirineo, cornisa cantábrica y zona media y norte de Castilla y León actual, y el *Bos brachyceros* africano accede a la península de la mano de cartaginenses y demás pueblos invasores del norte de Africa, seleccionado en Egipto como animal de pelea, y estableciéndose en los sistemas Bético y Penibético. El primero, de origen europeo, según autores (Adametz, 1943, Aparicio, 1987) conformaría rebaños de pequeño tamaño y escasa agresividad y el segundo, de procedencia africana de mayor altura y agresividad. Según Sánchez Belda (1980), el Tronco Ibérico procedente directamente del *Bos Taurus primigenius* constituiría una nueva subespecie independiente, de la cual derivaría la raza de lidia.

La constitución como raza de este tipo de bovinos siempre ha dispuesto de polémica, principalmente debido a su gran diversidad morfológica (diferencias morfológicas, de capa y de encornadura) definida por los diferentes encastes (líneas de selección) que la componen, en virtud de su origen heterocigótico y su selección en lugares muy diferentes geográficamente. Por otra parte la heredabilidad de su carácter diferenciador como raza, la acometividad (fiereza), debiera acallar cualquier duda al respecto.

El profesor Sánchez Belda (1980) considera al ganado de lidia una raza, definiéndola:

“Tan singular raza lo es por una serie de circunstancias y particularidades, entre las que destaca como inicial y principal, el criterio que presidió su formación y perfeccionamiento, centrado en la identificación y valoración de un carácter psicológico que se ha llegado a llamar bravura. Bajo tales principios toda expresión morfológica era válida siempre que el umbral de agresividad fuera aceptable. Este objetivo inicial, continuado durante siglos, terminó por forjar una arquitectura corporal particular en la que destaca, sorprendentemente la variabilidad de los caracteres morfológicos (perfil cefálico, proporciones corporales, capas, etc.) y la uniformidad de aquellos otros requeridos por la funcionalidad, de tal manera que el análisis de los primeros, en pura ortodoxia etnológica, brinda toda clase de dudas para aplicar el concepto de raza, en tanto que la observación de los segundos traduce una inconfundible imagen propia, y distinta a cualquier otra población bovina. En definitiva, sería la primera raza definida por sus rasgos funcionales”.

Por otra parte, Vallejo y cols. (1980), a través del estudio de grupos sanguíneos, y Cañón y cols. (2005), mediante marcadores moleculares han puesto de manifiesto las distancias genéticas existentes entre distintos encastes y ganaderías.



Figura 2. Cuatreños Gan. Prieto de la Cal (2010). Fot. José L. Escudero

El RD 60/ 2001, de 26 de enero (BOE núm. 38 de 13 Febrero 2001), sobre prototipo racial de la raza bovina de lidia aprobado en virtud del RD 420/1987, de 20 de

febrero (BOE núm. 76 de 30 de marzo de 1987), sobre selección y reproducción de ganado bovino de razas puras contiene y define el prototipo racial de la raza bovina de lidia, constituyéndose en el documento oficial más completo que define la raza, ya reconocida a través de Orden Ministerial de la Presidencia del Gobierno de 11 de diciembre de 1968 por la que se crea el Registro de Nacimiento de Reses de Lidia, primer y único Organismo Oficial de este sector hasta la creación del Libro Genealógico de la Raza Bovina de Lidia, en los años noventa. Con estos antecedentes se podría pensar que esta raza es relativamente moderna, pero el propio RD 60/ 2011 (BOE núm. 38 de 13 Febrero 2001), reconoce que la raza bovina de lidia se genera en España en plena Edad Media, caracterizada por su agresividad y resistencia a las fórmulas de manejo convencionales.

Los primeros documentos fidedignos de la producción ganadera de esta raza datan del siglo XVII a través de los registros de ganaderías de lidia recogidas en los archivos municipales por García Añoberos (2007), así Isabel Viforcós (1992) documenta la procedencia de los toros lidiados en León entre 1601 y 1699, Francisco López Izquierdo (2000) relaciona el origen de los toros que se lidiaron en Madrid en el siglo XVII y Luis del Campo en *Los anales taurinos de Pamplona* registra los toros que se lidiaron en esta ciudad entre 1613 y 1701. No obstante existen documentos que confirman algún tipo de selección desde el siglo XII, entonces llamada ganadería brava; *Mando ibi lectum deum preparatum, et terciam/ 3 partem de meis uaccis brauis* (Testamento de Rodrigo Pelayo. Archivo Catedral de León, nº 1547. Santonja G., 2010).

El Conde de Aranda en 1768 a través del Consejo de Castilla mandó realizar un censo de la cabaña brava en España, con resultados incompletos, y no es hasta 1931 cuando se cuenta con el primer censo de ganado bravo en España (López Martínez A.L., 2006). Junto a los nombres de propietarios particulares, destacan entre los pioneros de la crianza de reses bravas las grandes casas nobiliarias como la del Infantado, que en 1768 poseía mil cabezas en Benavente, los miembros de la Casa Real como Fernando VII y, muy señaladamente, las comunidades religiosas, destacando los Cartujos y Dominicos de Jerez de la Frontera y Sevilla.

El modo hispánico de correr o lidiar toros, precursor de los espectáculos taurinos

La relación del hombre con el toro se arraiga en la península ibérica durante la alta Edad Media, así, según Flores Arroyuelo (2000), correr toros surge como un ritual festivo sobre la práctica cinegética y la demostración de habilidad individual, fiesta como acto social en el que participa toda la sociedad en muchos pueblos de la península, al adaptarse la presencia del toro a determinados rituales, como el de esponsales, donde su fuerza genésica era reconocida. Paralelamente no faltaron las prácticas festivas de la nobleza, como la caza, o las concordantes con entretenimientos de la antigua Roma, a modo de torneos con gran representación teatral.

La Crónica de España de Alfonso X el Sabio (1390) recoge noticias sobre lidiar, correr y bohordar (arrojar bohordas o lanzas) toros en los reinados de Alfonso II El Casto (791-842) y Alfonso III el Magno (866-910), así como las celebraciones que se hicieron en Valencia con motivo de las bodas de las hijas del Cid (señor de Valencia 1094-1099), en las que se alanzaron tablados y se mataron muchos toros.

El siglo XII cuenta con documentación relativa a correr y lidiar toros con motivo de bodas (Ariz, Fray Luis, 1100 en Ávila, Crónica de Alfonso VII, Pamplona 1144), coronaciones y visitas ilustres (peregrinación de Luis VII de Francia en 1154, se corrieron toros en Burgos).

La promulgación de los fueros de Madrid (1202/ 1235) y Huesca (1247) y sobre todo la legislación de las Siete Partidas de Alfonso X el Sabio (1256 y 1263, publicadas en 1348) sobre los juegos de toros, son los grandes documentos que atestiguan que lidiar toros era costumbre generalizada en Castilla y León en el siglo XIII. (Flores Arroyuelo, 2000).

En el archivo parroquial de Cuéllar existe un documento de diciembre de 1215, en cuyo articulado relativo a un sínodo obispal dice “que ningún clérigo juegue a los dados ni asista a juegos de toros; sea suspendido si lo hiciera” (Montalvillo, 1999).

Pero es a partir del siglo XIV donde la documentación acreditativa de correr y lidiar toros aflora por toda la geografía hispánica (García Añoveros, 2006-2007), así Jerónimo de Zurita en su obra *Anales de Aragón* atestigua la costumbre de correr toros

en Aragón en 1328, *Crónica del Rey Don Pedro* “El Cruel/ El Justiciero 1350 -1369, refiere lo sucedido en Burgos al caballero Garcilaso de la Vega. Francisco Almela y Vives (1962) en *La Fiesta de Toros en Valencia*, recoge que se corrieron toros en Valencia en 1373 y en 1392, Luis del Campo (1988) en *La Iglesia y los Toros, curas toreros*, asegura que en 1381 se corrían toros ensogados en Pamplona, y el Ayuntamiento ofrecía una corrida de toros gratuita y popular. En este siglo aparecen por vez primera documentos que acreditan que se corrían novillos en vez de toros, en el reinado de Enrique III de Castilla 1379-1406, debido a una epidemia que diezmo el ganado, prohibiendo en un año matarse terneros y lidiarse más de dos toros en las corridas.

En los dos últimos siglos conviven los espectáculos nobles y populares, pero las crónicas recogerán la supremacía de las corridas a caballo, sobre todo las regias, denominándose corridas a los espectáculos donde el toro moría alanceado desde el caballo (Vargas Ponce, 1807 en *Disertación sobre las corridas de toros*) y juegos de toros (correr y lidiar toros) al espectáculo en el que participaban novillos y que la mayoría de las veces no eran de muerte (Millán, 1892).

A finales del siglo XV estos espectáculos sufren ataques desde el poder ejecutivo y eclesiástico. Juan de Torquemada, 1489 en *Summa Ecclessi* póstuma, afirma la ilicitud del toreo, y la reina Isabel I (1451-1504) trató de reformarla para evitar muertes, proponiendo el enfundado de los cuernos. Con Carlos I (1500-1558) y Felipe II (1527-1598) recuperó su prestigio, a pesar de la bula papal *De Salute Gregis*, decretada por Pío V en 1567, por la cual prohibía las corridas de toros bajo pena de excomunión (García Añoberos, 2005-2006).

Con Felipe IV (1621-1665) y Carlos II (1665-1700) los espectáculos popular y noble se mantienen, pero el toreo a caballo alcanza su máximo esplendor, apareciendo reglamentaciones sobre este tipo de toreo, y con Felipe V (1683-1746) su declive definitivo al ser rechazado este espectáculo por los borbones. No obstante según García Añoberos (2005), desde Felipe III los festejos disponen de dos partes, una popular y otra noble de mayor enjundia.

Para la mayoría de los historiadores taurinos (Millán, 1892, Bagües, 1951, Vargas Ponce 1961) en el siglo XVIII surge el toreo a pie, aunque existen documentos que acreditan la celebración de corridas de toros de forma normalizada, con la presencia de toreros profesionales e incluso picadores de plantilla en algunos Ayuntamientos, durante todo el siglo XVII (Santonja, G. 2010). A finales de este siglo aparece el primer tratado de tauromaquia; la Tauromaquia de José Delgado “Illo”. La corrida de toros se consolida como festejo taurino y la aparición de los primeros reglamentos de plazas como Málaga (1820), Pamplona (1850), Madrid (1852), Barcelona y Zaragoza (1887), Valencia (1899), que buscan aunar criterios de actuación y evitar alborotos públicos, marcan el devenir del festejo en esta época.

En el primer tercio del siglo XX se mantienen los cánones establecidos, es la denominada época de oro del toreo, con toros de cinco años y caballos sin peto, pero surge la primera reglamentación nacional taurina, el 28 de febrero de 1917 y posteriormente con la Real Orden de 7 de febrero de 1928, se impone el peto a los caballos, y se prohíben las banderillas de fuego (Plasencia P., 2000), civilizándose el espectáculo y evolucionando hacia la estética y la plasticidad del toreo, lo que supuso una drástica transformación de los caracteres de comportamiento de la raza, disminuyendo en fiereza en beneficio de la nobleza.

Notas sobre la raza bovina de lidia en la actualidad

La raza de lidia no tiene un prototipo racial único, siendo la acometividad el factor común y diferenciador de la misma. No obstante, la raza cuenta con diferentes agrupaciones raciales denominadas encastes, cuyos individuos comparten origen y características morfológicas y de comportamiento que los diferencian de otros de la misma raza (RD 60/ 2001, de 26 de enero/ BOE núm. 38 de 13 Febrero 2001). Son animales muy territoriales y de carácter generalmente tranquilo cuando se encuentran en su entorno natural, convirtiéndose en difíciles de manejar si están fuera de su hábitat.

Se trata de una raza de gran rusticidad, capaz de aprovechar todo tipo de recursos naturales y con una magnífica capacidad de adaptación a cualquier ecosistema, ejerciendo un efecto beneficioso de conservación sobre los mismos, merced al pastoreo.

El sistema de explotación extensivo de la ganadería de vacuno de lidia, ha estado tradicionalmente unido al entorno, ha promocionado medioambientalmente las zonas de implantación y ha permitido un componente económico sin desfavorecer al medio, representando un ejemplo claro en el tiempo, de desarrollo sostenible (Salamanca F., 2005).

Aunque este tipo de explotaciones se las puede encontrar en varios países de América Latina, Francia y Portugal, es España el país origen y base de las ganaderías existentes en el resto. La cabaña ganadera española se estima por el número de reproductoras, que en la actualidad se aproxima a las 140.000 hembras (GLU, anuario 2011).

Las ganaderías están distribuidas en entornos de gran valor ecológico, y en diferente medida en once de las Comunidades Autónomas españolas, siendo Andalucía con un 50% la más importante, seguida de Castilla y León con un 28% del censo la que ocupa el segundo lugar, y ya más distanciadas las seguirían Castilla La Mancha, Madrid, Navarra, Aragón, Comunidad Valenciana, Cataluña, la Comunidad Autónoma Vasca y Murcia.



Figura 3. Ganadería de Adolfo Martín (2011). (Fot. José L. Escudero)

El ganado, debido al tipo de explotación permanece en la dehesa todo el año, produciéndose la trasterminancia para mejorar el aprovechamiento de recursos naturales, casi siempre con vistas a la paridera.

La ocupación en superficie supera los 5.000.000 de hectáreas, y aunque existen explotaciones en fincas de pequeña superficie, se estiman entre 400 y 600 hectáreas, las mínimas necesarias para una ganadería de toros de lidia. (Salamanca F., 2005)

Las explotaciones se agrupan en Asociaciones Ganaderas, responsables del Libro Genealógico de la Raza Bovina de Lidia sobre la base del Real Decreto 420/1987 de 20 de febrero (BOE núm. 76 de 30 de marzo de 1987), sobre selección y reproducción de ganado bovino de razas puras, siendo reconocidas en el año 1991 y por este orden la Asociación de Ganaderías de Lidia, La Agrupación Española de Ganaderos de Reses Bravas y la Unión de Criadores de Toros de Lidia, como entidades colaboradoras del Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación para la gestión del Libro Genealógico. Del mismo modo en el año 1993 se reconoce a Ganaderos de Lidia Unidos y en el año 2004 a la Asociación de Ganaderos de Reses Bravas.

Durante siglos se ha seleccionado por caracteres de comportamiento, independientemente de su tipo zootécnico, que se ha empezado a considerar en mayor medida en épocas más recientes. Actualmente, se practica en la raza una selección funcional basada en la prueba de la tienta, acompañada por otra selección genealógica y morfológica, que tienen carácter temporal y que se consideran definitivas sólo cuando se realiza con buenos resultados la comprobación de la descendencia. Estos patrones generales de selección tienen interpretaciones personales por parte de cada ganadero, lo cual contribuye a mantener la variedad característica de la raza y convierte al toro de lidia en un animal diferente de cualquier otra raza explotada por el hombre, constituyendo la principal aportación española a la bovinotecnia mundial, (RD 60/2001, de 26 de enero/ BOE núm. 38 de 13 Febrero 2001).

Debido a una selección basada en criterios de comportamiento, existe en la raza gran variedad de encornaduras, alto grado de variación cromática del pelaje, oscilaciones extremas de perfil fronto-nasal, proporciones, tamaño, peso, etc. De la misma forma, se dan comportamientos característicos por ganaderías y/o encastes,

imposibles de aunar, pues cada tipo de toro actual es fruto de un trabajo de selección personal de cada ganadero y sus antecesores. En realidad, existen tantos criterios de selección como ganaderos, pues la raza se caracteriza por su diversidad de comportamientos durante la lidia.

Independientemente de los caracteres morfológicos, comunes a la mayoría de los ejemplares que integran la raza de lidia, existen muchos aspectos que fomentan la diversidad de caracteres étnicos en función de la línea de procedencia (encaste) del que deriven.

Los distintos encastes se han formado a través de la selección realizada a partir de las castas fundacionales de procedencia, o a partir de diversos cruzamientos entre castas o encastes del mismo tronco, habiéndose extinguido en la actualidad muchos de ellos. De estos encastes y de sus cruzamientos proceden la mayoría de las ganaderías que han llegado a nuestros días, si bien están en continua evolución, y por tanto sujetos a cambios en su morfología (Rodríguez Montesinos, 2000).

Tipos de Espectáculos Taurinos

La aparición de las diferentes reglamentaciones a nivel nacional legislan este tipo de espectáculos, desde la base de unificar modos, costumbres y normativas dispersas por las diferentes plazas de toros. De este modo nace el primer reglamento taurino en 1917 (Cossío, 2007) con el título de Reglamento de las corridas de toros, novillos y becerros, al que le siguieron los de 1923, 1930, modificado por diversas Ordenes en varias ocasiones (1931, 1932, 1934, 1942, 1949, 1953, 1954, 1957, 1959 y 1960, Flores Ocejo, 2009), de nuevo en 1962 aparece a través de la Orden del 15 de marzo un nuevo reglamento llamado Texto refundido del nuevo reglamento de Espectáculos Taurinos.

Hasta entonces los diferentes reglamentos apenas contemplaban la celebración de espectáculos taurinos denominados tradicionales, encierros, capeas, toros de cuerda, embolados, de fuego, etc, lo que facilitó su expansión, la cual produjo la necesidad de

legislación, por lo que en 1982 se publicó la Orden de 10 de mayo por la que se regulaban los espectáculos taurinos tradicionales, modificada en 1985.

La promulgación de la Ley 10/1991 de 4 de abril (BOE, núm. 82 de 5 de abril de 1991), sobre potestades administrativas en espectáculos taurinos, y su reglamentación por el RD 176/1992 de 28 de febrero (BOE, núm. 56 de 5 de marzo de 1992), modificado por el RD 145/1996 (Boletín Oficial del Estado, núm. 54 de 2 de marzo de 1996) componen un marco jurídico que, aborda prácticamente todas las cuestiones y actuaciones que se producen en los espectáculos taurinos generales, sin adentrarse en los denominados populares y tradicionales, y que ha permanecido hasta nuestros días, excepto en las comunidades autónomas que en base a su potestad reguladora disponen de Reglamentaciones propias a nivel de Espectáculos Taurinos Generales (Navarra, País Vasco, Aragón, Andalucía y Castilla León), todas con ligeras modificaciones con respecto a la reglamentación nacional, y a nivel de Espectáculos Taurinos Populares y/o Tradicionales (Navarra, País Vasco, Cataluña, Andalucía, La Rioja, Cantabria, Aragón, Comunidad Valenciana, Extremadura, Andalucía, Castilla La Mancha y Castilla y León), donde se pone de manifiesto la gran diversidad que existe de este tipo de espectáculos y donde se recoge de forma concreta las características de los mismos (Fernández Buendía, F, 2012).

En este estudio se han valorado ejemplares de la raza bovina de lidia de tres y cuatro años de edad, que han participado en un encierro (espectáculo popular, tradicional) y posteriormente se han lidiado en tres tipos de espectáculos; toreo a pie (corridas de toros y novilladas picadas) y toreo a caballo (rejoneo), todos ellos desarrollados en plazas de toros de tercera categoría, por lo que a continuación se expone en que consisten estos tipos de festejos.

El Encierro

El encierro es una de las formas en las que ha evolucionado el hecho de “correr toros”, costumbre inmemorial derivada del momento de la llegada a las poblaciones del ganado vacuno para su sacrificio, y consumo (Flores Ocejo, 2009).

Numerosos autores recogen diversas regulaciones de fueros de villas y concejos al respecto, por los que se obligaba a los carniceros a dejar correr por las calles este ganado, sobre todo en días determinados. Así en el fuero de Sobrarbe (s. XII), citado por Sanz Egaña (1958) y en el fuero de Albarracín (s. XIII), recogido por Zapater (2005). En otras villas existen ordenanzas que citan explícitamente el hecho de encerrar toros (Ley XVII. Ordenanzas Villa de Cuéllar, 1499. Montalvillo (1999).

El encierro de ganado de lidia actual es un festejo popular que proviene del hecho de encerrar el ganado de lidia en las plazas donde iba a ser lidiado. El ganado se trasladaba desde las ganaderías a las poblaciones a través de las vías pecuarias, a pié y a caballo, con la participación de bueyes y vaqueros que facilitaban su manejo. En el periodo de tiempo comprendido entre mediados del siglo XIX y principios del XX, el transporte en tren y vehículos rodados hasta los mismos corrales de las plazas de toros propició la evolución del tradicional traslado de ganado hasta el lugar de lidia (López Martínez, 2006), por lo que el encierro tradicional de las reses dentro de las poblaciones desapareció, con algunas excepciones con gran arraigo de estos festejos como la de Pamplona (Cía, 2008) ó Cuéllar.

La celebración de los festejos en los que participaban estas reses se producía en las plazas mayores de las localidades, en cuyos anejos se adecuaban corrales específicos para la estancia de los toros. El tramo final del traslado de las reses que participaban en estos festejos transcurría dentro de la propia localidad, y solía realizarse a gran velocidad y deshoras para no coincidir con la población, o en su caso evitar que vecinos y transeúntes llamaran la atención del ganado intentando romper la manada por divertimento y acercamiento al toro, como ensayo previo al propio festejo en el recinto cerrado (Cía, 2008). Este hecho se producía tanto en las entradas a las localidades como en los descansaderos de ganado de las vías pecuarias próximos a las poblaciones. Con la construcción de las plazas de toros el traslado se modificaba pero no el hecho de acometer al ganado en ese tramo, incluso a veces vigilado por las fuerzas de orden público, lo que ocasionaba la huida de las reses por la población, derivando en el tiempo con el cerramiento de las bocacalles por donde transcurría el encierro, lo que originó la consolidación de estos hechos en festejo popular por la gran participación de corredores y público, en muchas localidades españolas, (Salamanca F., 2007).

La diversidad de encierros ha interesado al objetivo de este trabajo por lo que se han estudiado los encierros de Cuéllar y Riaza, municipios ambos de la provincia de Segovia, y el encierro de Iscar de la provincia de Valladolid.

Actualmente las diferentes reglamentaciones contemplan hasta tres tipos de encierros, definidos como la actividad que consiste en guiar ordenadamente reses de lidia desde un lugar predeterminado a otro (Reglamento de espectáculos taurinos populares de la comunidad de Castilla y León. Decreto 14/1999 de 8 de febrero/BOCyL nº 27 de 10 de Febrero de 1999):

- Encierro de campo; conducción de reses por caballistas y corredores, campo a través, desde un pago o predio determinado hasta otro previsto.
- Encierro urbano; conducción de reses por los corredores, a través de vías públicas determinadas previamente, desde el lugar de suelta hasta la plaza o recinto cerrado (Figura 5).
- Encierro mixto; conducción de reses acompañadas de cabestros por los participantes, campo a través y por vías públicas, desde un pago o predio determinado hasta la plaza o recinto cerrado.



Figura 4. Encierro mixto, recorrido por el campo. Cuéllar. 2010 (Fot. A.S.)

El encierro de Cuéllar, de tipo mixto mantiene el hecho de encerrar de forma tradicional, por la posibilidad de escape del ganado, ya que las reses parten de unos corrales situados a cuatro kilómetros de la población y son conducidas a caballo a

campo abierto (Figura 4), sin cerramiento alguno hasta la localidad, donde existe un vallado que conduce el encierro hasta la plaza de toros. Los encierros de Riaza e Iscar son del tipo denominado urbano. Las reses salen de un recinto cerrado y corren por las vías públicas dentro de un vallado al uso hasta la plaza de toros. La diferencia entre ambas poblaciones es que en Riaza al igual que en Cuéllar, las reses se lidian el mismo día del encierro y en Iscar al día siguiente.

Toreo a pie

Los espectáculos taurinos generales, según reglamentaciones estatal o autonómica (corridas de toros, novilladas (con y sin picadores), rejoneo, becerradas, festivales, espectáculos mixtos, toreo cómico y bolsines taurinos) son aquellos actos públicos en los que necesariamente intervienen reses de ganado bovino de lidia con el objeto de ser lidiadas por profesionales taurinos, aficionados o alumnos de escuelas taurinas y que se desarrollan en plazas de toros u otros recintos autorizados. Los espectáculos o festejos populares son aquellos donde se juegan o corren reses según los usos tradicionales de la localidad. La lidia ordinaria a pie comprende las corridas de toros, novilladas, becerradas, parte o la totalidad del espectáculo mixto, el toreo cómico y los festivales, RD 145/1996 (Boletín Oficial del Estado, núm. 54 de 2 de marzo de 1996).

La lidia en las corridas de toros y novilladas picadas es muy similar, con la excepción de la edad de las reses, entre 4-6 años en las primeras y 3 años en las segundas. Por otra parte, el castigo de la puya es menor en las novilladas y el peso mínimo según reglamentación es menor en plazas de tercera categoría, aunque este aspecto es contradictorio ya que no es obligatoria la existencia de báscula en estas plazas, por lo que muchas veces se superan los pesos mínimos de plazas de mayor categoría.

Desarrollo del espectáculo cuando las reses a lidiar han participado previamente en encierros; los toros o novillos llegan a la plaza al finalizar el encierro, donde permanecen en un corral sombreado con agua ad libitum en espera del reconocimiento veterinario. Previamente, las reses se desembarcan en amplios corrales donde disponen

de comida traída desde la ganadería de origen, forraje y agua, hasta su suelta para el encierro, al igual que ocurre con las reses a lidiar provenientes directamente de la ganadería, tras su desembarque.

Después del reconocimiento, enlotado y sorteo las reses son enchiqueradas hasta la hora del festejo. La lidia de cada ejemplar se inicia con su salida al ruedo, desde la tranquilidad del chiquero, al bullicio y la luz de la plaza, donde es recibido por los capotes de los toreros para pararlo y sujetarlo, mientras se inicia el primer tercio de la lidia con la salida de los picadores. En este tercio se valora la casta, brava o mansa del toro, el cual acomete a un caballo con un peso no menor de 500 kilogramos, protegido por un peto que no debe pesar más de 30 kilogramos y que monta un picador, que monta a su vez una vara de 2,5 metros de longitud en cuya punta se coloca la puya reglamentaria, según el festejo (3 mm menor en las novilladas) terminada en una cruceta que hace de tope, y que debería dirigirse al morrillo del animal, evitando otras zonas anatómicas relativamente cercanas que pudieran lesionarlo y dificultar su lidia. Este tercio, es hoy en día en la mayoría de los casos testimonial pero incide de forma importante en el resto de la lidia, sobre todo en la duración del último tercio (Salamanca, 2004).



Figura 5. Corrida de toros. Sevilla 1920. (F.M.S. Archivo Sánchez del Pando)

El segundo tercio de la lidia comprende la colocación de tres pares de banderillas sobre la zona dorsal superior del toro. La duración desde la salida del toro hasta la finalización del segundo tercio varía entre los 10-20 minutos.

El último tercio comprende la lidia del toro con la muleta, periodo que no debe durar más de 10 minutos, hasta 15 minutos con los tres avisos, RD 145/1996 (Boletín Oficial del Estado, núm. 54 de 2 de marzo de 1996). En este tercio el toro embiste galopando con la cabeza baja, lo que supone un gran esfuerzo para cualquier bovino. El tercio finaliza con la muerte a estoque.

Durante la lidia a pie el toro pasa por fases en las que realiza diferentes tipos de esfuerzo, galope suelto de salida, embestida baja con velocidad en el capote, embestida con gran esfuerzo de empuje y levantamiento en el caballo y finalmente un gran esfuerzo de duración con la embestida baja en la muleta.

Rejoneo

El rejoneo es la lidia a caballo de reses machos de entre 2-6 años de edad, dependiendo del espectáculo, pertenecientes a la raza bovina de lidia.

El desarrollo del espectáculo hasta que los toros salen a la plaza es igual que los descritos en el toreo a pie. Una vez que el toro sale al ruedo es recibido a caballo por el rejoneador en el denominado primer tercio, que intentará parar las embestidas del toro, fijarle y templarle a la cola del caballo, clavándole unos rejones denominados de castigo, que emulan la suerte de varas en el toreo a pie, y que será también fundamental para el desarrollo posterior de la lidia. Este tercio tiene una duración variable entre 5-8 minutos y en él, el toro galopa constantemente con la cabeza alta.

En el segundo tercio, el de banderillas (Figura 6), el toro ya templado es llamado en cada ocasión para ejecutar la suerte, en la cual galopará hacia al caballo hasta el encuentro y posteriormente tras él en el afán de cogerle. La duración de estas carreras variará en virtud de la casta del toro, del castigo recibido en el primer tercio y de la habilidad y cuadra del rejoneador.

Este tercio tiene una duración variable entre 10-15 minutos.



Figura 6. Festejo de rejones, tercio de banderillas San Isidro 2012. Fot. A.S.

El último tercio se inicia una vez colocados los tres pares de banderillas o farpas reglamentarios, en el que el rejoneador deberá usar el rejón de muerte. En este tercio de corta duración, el toro ya bastante aplomado apenas galopa.

En el rejoneo, los toros recorren tras el caballo una mayor superficie de la plaza que en el toreo a pie, siendo quebrantados en su carrera con los quiebros del caballo, aunque su embestida siempre es con la cabeza alta (Baena, GLU, 2009).

FISIOLOGÍA DEL EJERCICIO

La fisiología del ejercicio podría definirse como el estudio de las modificaciones que se producen en los organismos, debidas a actividades que generan alta demanda energética, con el fin de mejorar el rendimiento de dichos organismos. Los músculos en los mamíferos están formados por un conjunto de células especializadas que transforman energía química en mecánica como respuesta a la excitación de la membrana celular. Esta característica básica determina que los músculos se contraigan generando tensión y produciendo movimiento, lo que permite al animal realizar actividades tan opuestas como estar parado o correr, así como sustentar la función de los diferentes sistemas orgánicos (McArdle et al. 2004)

La capacidad fisiológica de un individuo para desarrollar movimiento depende de su capacidad metabólica para transformar energía química en mecánica a nivel muscular, la cual dependerá de la actuación combinada de los metabolismos aeróbicos y anaeróbicos en el músculo y de la disposición y utilización de fuentes de energía (Muñoz, et al, 2007).

Los animales pueden aprovechar diferentes sustratos energéticos a través de la alimentación, los cuales podrán ser utilizados inmediatamente tras la ingesta, y otros se almacenan en hígado, músculo y tejido adiposo para ser utilizados posteriormente. La energía presente en estos sustratos es convertida a adenosina trifosfato (ATP) para poder ser utilizada por el músculo.

La energía se obtiene principalmente de la degradación de ATP libre del fosfato de creatina, de los carbohidratos y de las grasas, pudiendo ser metabolizados por diferentes vías debido a que los depósitos intracelulares de ATP libre son muy escasos, lo que obliga a la célula durante el ejercicio a continuar generando energía para reponer dichos depósitos (Muñoz, 1997).

En los rumiantes son los cuerpos cetónicos la principal fuente de energía, ejerciendo la glucosa un papel secundario.

Fisiología del ejercicio en el toro de lidia

La fisiología del ejercicio ha sido extensamente estudiada en humanos y équidos, además de en galgos, por su actividad atlética competitiva. Los estudios sobre la fisiología del ejercicio en el toro de lidia están por desarrollarse, aunque existen numerosas aportaciones de la influencia de la lidia en el metabolismo muscular, clave por otro lado, en la fisiología del ejercicio (Agüera Buendía et al., 1997, Villafuerte et al., 1999, Picard et al., 2006).

El toro de lidia desarrolla un ejercicio físico intenso durante el encierro y la lidia, que se traduce en importantes cambios metabólicos, además de la situación de estrés que suponen ambos espectáculos taurinos. Para algunos autores, la lidia supone un sobre-esfuerzo muscular que se traduce en alteraciones mitocondriales muy evidentes en las células musculares (Martínez Gomariz et al., 1995). Purroy et al., en 1999 apuntan que estas lesiones musculares pueden ser la consecuencia de falta de fuerza o caídas en el toro y Bartolomé (2009) considera que una de las causas coadyuvantes en el desequilibrio fisiológico del aparato locomotor son las miopatías. Además García-Belenguer et al. (1993) describieron lesiones musculares agudas probablemente asociadas a ejercicio físico intenso y estrés durante la lidia.



Figura 7.

Composición fotográfica donde se aprecia el esfuerzo del toro en diferentes fases del encierro y la lidia. Fot. A.S., J.L. Escudero, Rev. 6 Toros 6.

Metabolismo energético

Los rumiantes encuentran en los ácidos grasos volátiles (AGV) resultantes de la degradación de los hidratos de carbono su principal fuente de energía (Figura 8), en comparación a los monogástricos que la encuentran en la glucosa. Los AGV que conforman la principal fuente de energía de los rumiantes son el Ácido acético (CH_3COOH), el Ácido propiónico ($\text{CH}_3\text{CH}_2\text{COOH}$) y el Ácido butírico ($\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CH}_2\text{COOH}$), (Muñoz et al., 2007).

El propionato a nivel de hígado sintetiza primordialmente glucosa. La gluconeogénesis es por lo tanto básica para el toro de lidia cuyos requerimientos son equiparables a los de los monogástricos.

La lidia y el encierro van a ocasionar un déficit energético que producirán alteraciones metabólicas; activación de la gluconeogénesis y movilización de las reservas lipídicas, (Salamanca 2005).

1. Metabolismo de los carbohidratos. Gluconeogénesis

Los carbohidratos más utilizados son la glucosa y el glucógeno que pueden ser degradados por la vía aeróbica (oxidativa) o la anaeróbica (glucolítica).

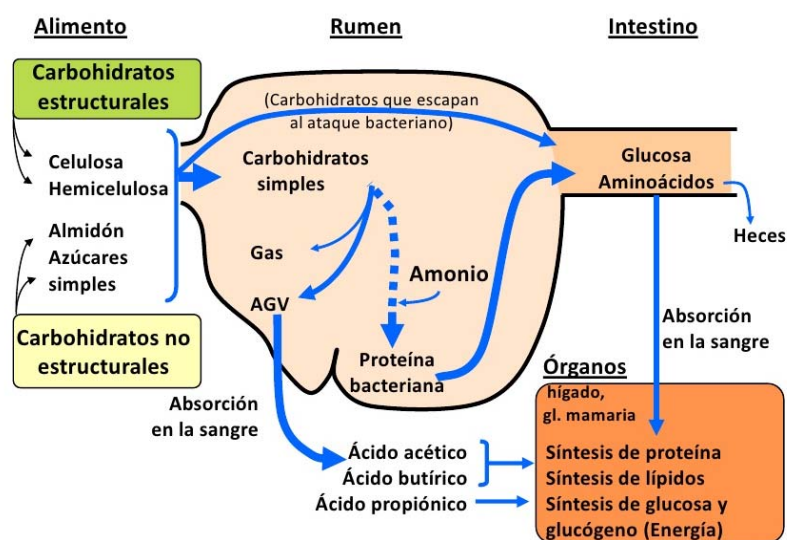


Figura 8. Digestión y absorción carbohidratos. Fuente Juárez Lagunés, 2009.

La vía aeróbica necesita oxígeno para poder generar energía, no siendo necesario en la vía anaeróbica. La vía oxidativa es la continuación en la mitocondria de la degradación anaeróbica o citoplasmática a través del ciclo de Krebs y de la cadena de transporte electrónico mitocondrial. La vía glucolítica utiliza el glucógeno intersticial o la glucosa proveniente del torrente circulatorio. La energía producida de forma anaeróbica es imprescindible para el mantenimiento de los ejercicios de máxima intensidad, cuando la demanda de ATP por unidad de tiempo supera la velocidad con la que puede ser producido en forma aeróbica, (Relling et al, 2003).

La degradación del glucógeno es producida por la enzima fosforilasa, que genera glucosa-1-fosfato que es convertida después en glucosa-6-fosfato. La enzima fosforilasa se activa al aumentar la concentración de calcio intracelular generado por la contracción muscular o por el aumento de la concentración de epinefrina liberada con el inicio del ejercicio, lo que produce la disposición inmediata de energía por parte de la musculatura desde el inicio de la actividad física. La enzima hexocinasa fosforila a la glucosa proveniente del torrente circulatorio a glucosa-6-fosfato, consumiendo una molécula de ATP. A partir de la glucosa-6-fosfato se producen numerosas reacciones enzimáticas que generan un balance positivo de 2/ 3 moléculas de ATP dependiendo de si se degradó glucosa o glucógeno respectivamente (Relling et al, 2003).

La enzima fosfofructokinasa (PFK) es limitante en la vía glucolítica, (Boffi, 2007). Cuando la concentración de ADP aumenta, la PFK es estimulada y se inhibe al aumentar la concentración de ATP. La PFK es la enzima limitante debido a que la glucosa-6-fosfato puede ser intermediaria de otras vías metabólicas, como el ciclo de las pentosas o la conversión a glucógeno.

El producto final de esta vía metabólica es el piruvato, que dependiendo de su concentración, de la presencia o no de oxígeno y de la concentración de la enzima LDH en la fibra muscular, ingresará en la mitocondria para continuar con su oxidación, o será transformado en lactato por intermedio de la LDH con el consiguiente acúmulo de lactato e hidrogeniones en el citoplasma de la fibra muscular (vía aneróbica), (Boffi, 2007).

La gluconeogénesis (Figura 9) es la ruta que permite la síntesis de glucosa a partir de precursores no glucídicos, como ciertos aminoácidos, lactato, piruvato, glicerol

y cualquiera de los intermediarios del ciclo de Krebs como fuentes de carbono para la vía metabólica.

La gluconeogénesis la realiza principalmente el hígado y en mucha menor proporción en el músculo.

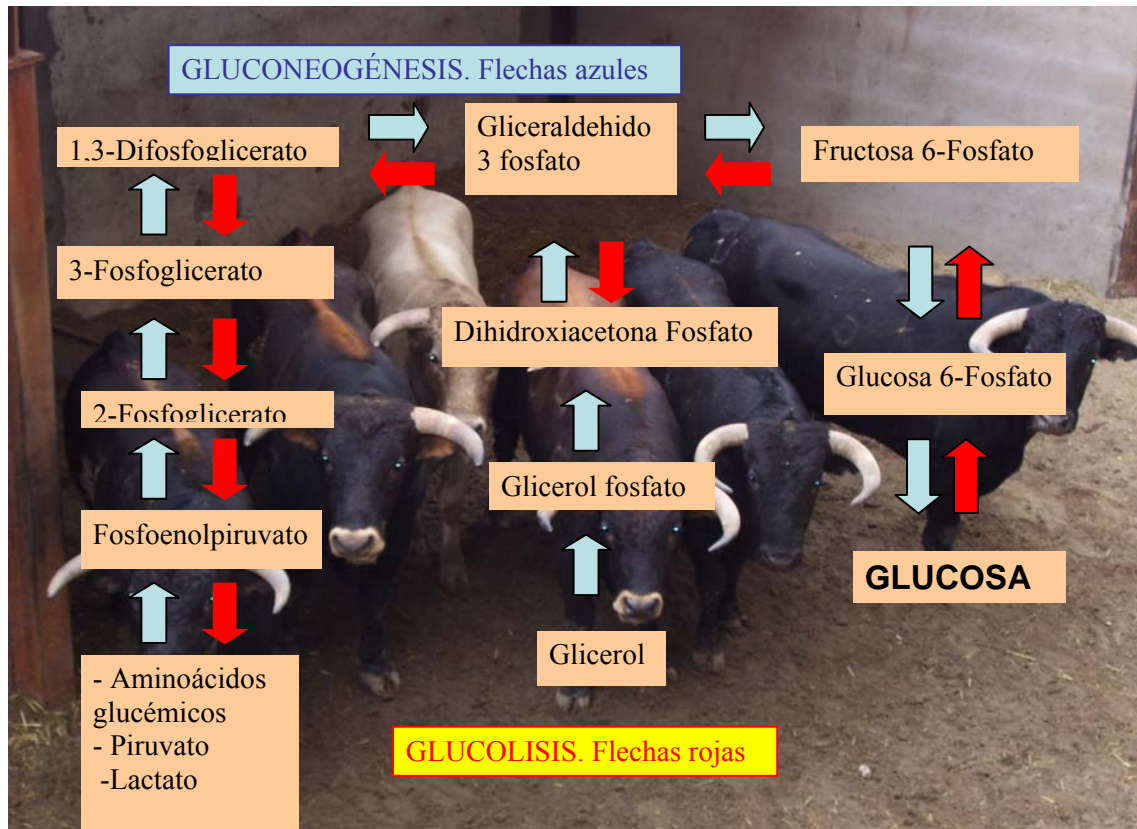


Figura 9. Esquema Gluconeogénesis (flechas en azul). En rojo reacciones coincidentes con glucólisis. (Adaptado de Michael W King, PhD. 2009).

2. Metabolismo lipídico

La capacidad de los rumiantes del aprovechamiento de los ácidos grasos volátiles se basa en la función de los preestómagos característicos de su aparato digestivo (Osorio y Vinazco, 2010).

En el rumen se produce la mayor parte de la digestión de los glúcidos, la glucosa y otros azúcares son absorbidos por los microorganismos para producir NDHA+H (reducido), piruvato y ATP a través de la glucólisis. La digestión fermentativa ocurre

bajo condiciones anaerobias, por lo que el piruvato puede funcionar captando electrones, transformándose en AGV como productos terminales de la digestión fermentativa.

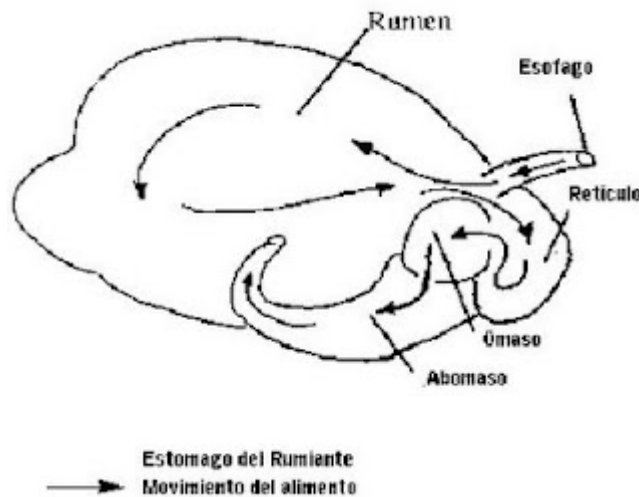


Figura 10. Aparato digestivo de rumiante. Fuente; Bamberger 1996.

Los AGV son utilizados por los microorganismos ruminales para la formación de aminoácidos y otros ácidos grasos que serán posteriormente incorporados al metabolismo bacteriano. Representan el 70% del suministro de energía al rumiante, (Sauvant et al., 2001).

En los tejidos, los AGV pueden ser oxidados a acetyl-CoA o esterificados, constituyendo la principal reserva calórica de los bovinos.

El ácido acético es el principal producto de la digestión de los carbohidratos en bovinos, siendo el único AGV que se encuentra en cantidades significativas en la sangre y es utilizado por muchos tejidos como fuente de energía al transformarse en ATP por la acetyl coenzima A.

El ácido propiónico, una parte atraviesa la pared ruminal y otra se transforma en glucosa y se almacena en el hígado, donde se transforma finalmente en lactato. En sangre podemos encontrar pequeñas cantidades derivadas de una captura insuficiente por el hígado o de la oxidación de los AGV, pudiendo aprovecharse directamente para producir energía a través de la glucólisis.

El ácido butírico pasa las paredes del rumen y omaso convirtiéndose en β -hidroxibutirato pudiendo ser fuente de energía para el músculo esquelético a través de la acetil-CoA y el ciclo de los ácidos tricarboxílicos, produciendo finalmente ATP, dióxido de carbono y agua.

La producción de AGV en el rumen depende de la composición de la dieta, la actividad microbiana, el pH del medio y la frecuencia de ingestión de alimentos. Así, dietas ricas en concentrados con porcentajes altos de proteínas e hidratos de carbono fácilmente fermentables producirán más AGV que las dietas ricas en forraje, y el aumento de pH disminuirá la producción de AGV. Las mayores concentraciones de AGV en rumen se producen entre 3-6 horas posteriores a la ingesta en el caso de una sola ingesta. (Martínez Marín, et al., 2010).

Metabolismo lipídico en el hígado

En los bovinos la mayoría de los nutrientes una vez absorbidos intestinalmente llegan al hígado. Algunos absorbidos en forma de fosfolípidos llegan al hígado por la vena porta, y los restantes, principalmente triglicéridos van al torrente circulatorio transportados por los quilomicrones.

Los fosfolípidos en el hígado pueden seguir diferentes rutas metabólicas:

- . Síntesis de lipoproteínas plasmáticas, que son la forma en que se transportan los fosfolípidos a los tejidos periféricos.
- . Generación de acetil-CoA por oxidación después de hidrólisis.

La salida de sustratos lipídicos energéticos a la sangre desde el tejido adiposo se produce por el mecanismo de movilización de reservas corporales

3. Metabolismo muscular. Fibras musculares

La energía necesaria para el desarrollo del ejercicio que se realiza a través de la contracción muscular es aportada por la circulación sanguínea en forma de glucosa y glucógeno (azúcares) y de ácidos grasos no esterificados, triglicéridos, ácidos grasos volátiles y cuerpos cetónicos (lípidos). El músculo además dispone de ciertas reservas

de glucógeno y triglicéridos en su interior. La producción de esta energía a través de estos sustratos se realiza metabólicamente en presencia de oxígeno (oxidativa), o en su ausencia (glucolítica).

El músculo está formado por fibra alargadas y cilíndricas plurinucleadas y organizadas en haces rodeados por una vaina de tejido conjuntivo. La miosina es la proteína más importante del músculo y está formada por cuatro cadenas ligeras y dos cadenas pesadas (MyHC), en las que se produce la energía para la contracción mediante la actividad de la ATPasa por hidrólisis de ATP. El tipo de contracción variará en función de la isoforma de estas cadenas pesadas y de la actividad ATPasa de las fibras (Picard et al., 2007).

El metabolismo y la capacidad de la velocidad de contracción, distingue tres tipos de fibras musculares en los bovinos:

- Tipo I: fibras de contracción lenta con metabolismo oxidativo.
- Tipo IIA: fibras de contracción rápida con metabolismo oxido-glucolítico.
- Tipo IIX: fibras de contracción rápida con metabolismo glucolítico.

Picard et al. (2007) reseñaron particularidades de las fibras musculares en ganado de lidia con respecto a las principales razas bovinas extensivas de carne, poniendo de manifiesto que dichas fibras pueden modificar sus propiedades en virtud de la raza, la edad, el ejercicio físico, la alimentación.

Estos autores, en biopsias realizadas en el tríceps braquial y semitendinoso pusieron de manifiesto que el porcentaje de fibras I se mantiene independientemente de la ganadería y la raza, mientras que el incremento del porcentaje de fibras del tipo IIA de metabolismo intermedio, y por tanto capaces de adaptarse a los cambios de ritmo y a la alternancia de esfuerzos físicos aerobios y anaerobios en contra de las de tipo IIX especializadas en ejercicios breves e intensos, explicaría la adaptación de esta raza para el ejercicio que supone la lidia.

4. Fatiga muscular

La fatiga muscular se manifiesta por un descenso de la capacidad de generar fuerza o potencia y se da en contracciones máximas o submáximas. Está definida como "una incapacidad para mantener los requerimientos o la fuerza generada" (Edwards, 1981), y provocada, en parte, por un descenso del pH intramuscular (Wilmore y cols. 1999), así como por una serie de disturbios en los electrolitos de los músculos (McKenna, 1992).

Acidosis Láctica

La acidosis clínica se la denomina frecuentemente acidosis láctica, debido a que el ácido láctico juega un papel fundamental en esta acidosis. En condiciones normales el ácido láctico es un intermediario minoritario del metabolismo ruminal, metabolizándose la mayor parte en el propio rumen (Gill et al., 2000). En la mayoría de los casos el desarrollo de acidosis se debe más a la no metabolización del ácido láctico que al incremento de síntesis, (Calsamiglia y Ferret, 2002).

El ácido láctico es un producto terminal del metabolismo anaeróbico de la glucosa y se obtiene por reducción del ácido pirúvico en una reacción catalizada por la enzima lactato deshidrogenasa (LDH) donde interviene como coenzima la nicotinamida adenina dinucleótido (NAD) que pasa de su forma reducida a la forma oxidada. En condiciones normales, los niveles séricos alcanzan los 2 mEq/L o menos, pero el ejercicio puede elevarlo hasta 4 mEq/L. La mayor parte del lactato se elimina de forma muy eficaz por el hígado y se utiliza en la gluconeogénesis o para la obtención de energía. Cuando se producen incrementos considerables de las cifras de lactato sérico con disminución del metabolismo de conversión de lactato a piruvato se instala un cuadro de acidosis metabólica a menudo grave.

Es importante concebir, por tanto, la fatiga como un mecanismo de defensa que se activa ante el deterioro de determinadas funciones orgánicas y celulares (cambios metabólicos, hipoxia, alteraciones hidroelectrolíticas, alteraciones térmicas, disminución de sustratos metabólicos, etc.), previniendo la aparición de lesiones celulares irreversibles y numerosas lesiones deportivas, además de prevenir los efectos de una acidosis láctica severa (Barceló Fernández, 2003). (Figura 11).

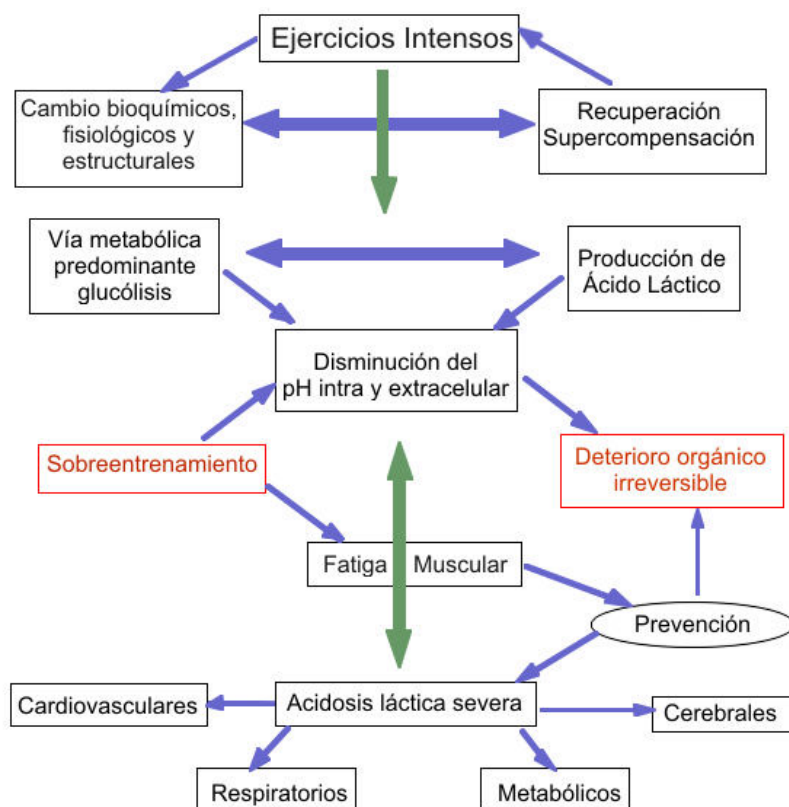


Figura 11. Producción acidosis láctica. Mecanismos de defensa ante la fatiga.
Fuente; Barceló Fernández (2003).

Metabolismo del lactato en el toro de lidia

La medicina deportiva humana y animal ha avanzado mucho en este campo, autores como López Rivero et al. (2002), Barceló Fernández, (2003), Boffi (2007), Mazza, M, et al. (2012), han estudiado el metabolismo del ejercicio, y las numerosas variables que pueden facilitar su interpretación. Una de esas ponderables es el nivel de lactato en sangre, como indicador del rendimiento físico animal. El lactato considerado hasta hace poco tiempo como un residuo de la glucólisis que impedía la síntesis de ATP anticipando la fatiga muscular, ha sido descubierto como precursor del piruvato, del que procede, convirtiéndose en combustible de las células musculares a través de los procesos de remoción y transporte (Mazza et al., 2012).

La musculatura genera lactato que sale de la fibra muscular al torrente sanguíneo, pudiendo ser utilizado de nuevo por la propia musculatura y otros tejidos.

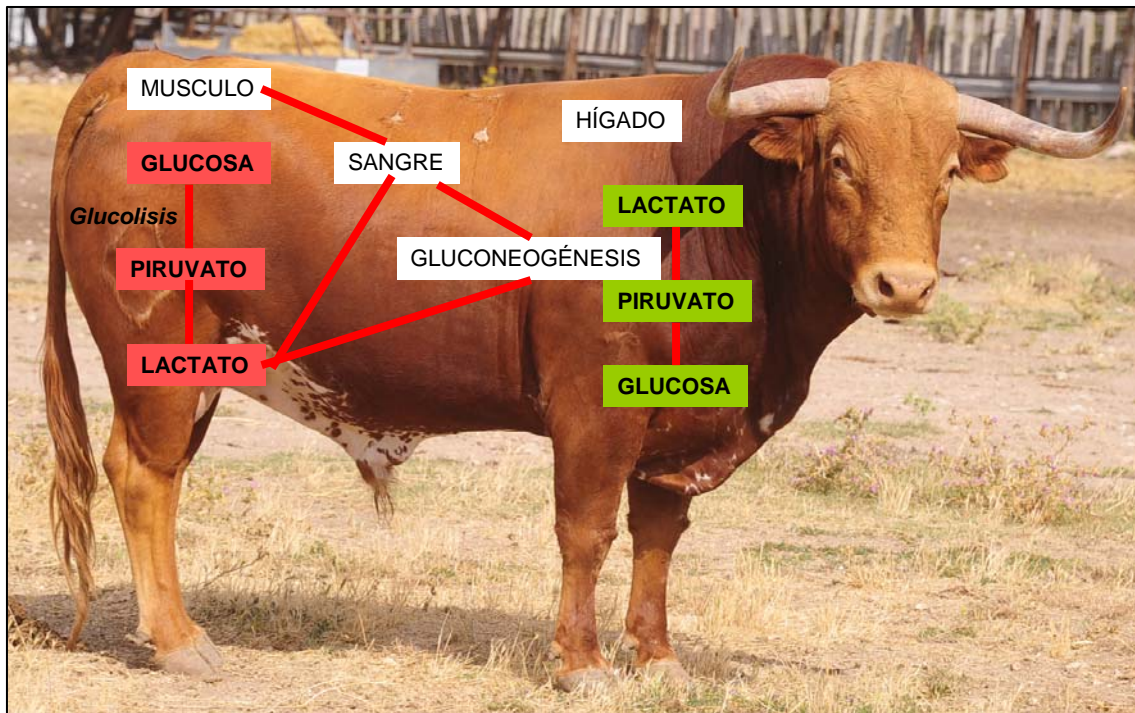


Figura 12. Cuadro metabolismo lactato. (Adaptación Boyer y Rodney, 1990/ Mazza, 1995)

Cuando se produce un ejercicio de alta y larga intensidad no puede ser consumido todo el lactato producido, al ser el organismo incapaz de aportar suficiente oxígeno para metabolizarlo, aumentando de forma rápida las concentraciones en sangre, siendo el momento que se corresponde con el umbral anaeróbico, ya que a partir de este momento el lactato se metaboliza por una vía mucho más lenta, anaeróbica y marca el momento en que la tasa de producción y eliminación han alcanzado valores similares (Agüera Buendia et al., 1997).

Está demostrado también que la tasa de eliminación de lactato en sangre es dependiente de la concentración de lactato en sangre, es decir que cuando el ácido láctico aumenta en sangre los mecanismos de eliminación se ven estimulados.

El umbral anaeróbico o umbral de lactato es un término médico deportivo humano y veterinario que se emplea para determinar el grado de preparación de un atleta para competir. La medición del lactato en sangre se ha hecho habitual en caballos y galgos para controlar el grado de fatiga muscular.

El lactato en sangre es un indicador de la glucólisis anaeróbica que se está produciendo, aumentando durante el ejercicio de alta intensidad y contribuyendo a la fatiga muscular al disminuir el pH (Bartolomé, 2009).

La determinación del periodo de la lidia en el que se alcanza el umbral anaeróbico del lactato va a depender de múltiples factores, principalmente la propia lidia. Ese periodo coincidente con el de mayor capacidad de trabajo, será más temprano cuanto menor preparación física tenga el animal, y cuando se alcanza la eliminación del lactato producido es mayor que la producción (López Rivero et al., 2002).

El metabolismo del lactato en vacuno de lidia relacionado con la fatiga muscular es muy desconocido. En caballos se ha comprobado que el exceso de lactato no produce daño muscular, pero que daños en la musculatura estriada puede aumentar los niveles de lactato en sangre (Boffi, 2007).

FISIOLOGÍA DEL ESTRÉS

¿Qué es el estrés?

El término estrés fue introducido en el mundo científico por Hans Selye en 1936, definiéndolo como la respuesta no específica del organismo a toda demanda externa. Anteriormente, el fisiólogo Claude Bernard (1878) había descrito los principios del equilibrio dinámico, apuntando que ante los cambios externos en el medio ambiente, el organismo era capaz de reaccionar y compensarlos. Walter Cannon en 1914/1935 acuñó el término homeostasis para definir el equilibrio dinámico que Bernard había descrito, siendo también el primero en reconocer que podría ser de estrés emocional y físico. A través de sus experimentos demostró la "lucha o huida" respuesta que se produce en el hombre y otras especies animales cuando comparten una amenaza. Posteriormente Mason en 1968 demostró la especificidad del estrés.

El estrés puede estar originado por causa físicas relacionadas con el medio externo o interno, así el frío, el calor, la humedad y/ o el ruido pueden ser factores externos, mientras que situaciones de hipovolemia, reacciones alérgicas, pueden ser causas internas. Del mismo modo situaciones psicológicas o emocionales pueden ocasionar estrés.

En 1979, Dantzer y Mormede, desde un punto de vista práctico clasificaron los agentes estresantes a los que se podían ver expuestos los animales, en tres grupos, añadiendo un cuarto grupo en 1993:

-Interacciones entre animales. Agentes derivados de las relaciones que se establecen entre miembros de una misma especie, por ejemplo; superpoblación, cambio en el animal dominante, traslado de animales, aislamiento, luchas por la reproducción. Denominado también estrés social.

-Interacciones animal – ambiente. Agentes producidos por causas como la temperatura, ventilación, humedad, composición del aire, altitud, ruidos, parásitos externos o la sanidad medioambiental. Denominado estrés ambiental.

-Interacciones entre los animales y el hombre. Factores que incluyen las diversas manipulaciones que el hombre hace a los animales, como el ordeño, el destete, el esquileo, el transporte, la alimentación, o en el caso del toro, el herradero, la lidia y el encierro, entre otros.

Estresores endógenos (1993). Factores que derivan del propio animal, como el dolor, la depresión y patologías diversas. Si bien el dolor puede ser causa de estrés, las endorfinas liberadas por el dolor pueden disminuir sensiblemente la percepción de ese dolor (Kant et al., 1986; Parikh et al., 2011).

Ante estas situaciones de estrés, el organismo es capaz de generar la respuesta necesaria para conservar su homeostasis interna (Cannon 1935). Selye en 1950 describió el Síndrome General de Adaptación (GAS) en tres fases;

1. Fase de Alarma. Un agente estresante produce la activación del sistema nervioso autónomo y la posterior liberación de glucocorticoides. Esta fase de adaptación momentánea es llamada también síndrome de pelea o huida, o fase de shock. Fase de corta duración en la que se observa al final de la misma un descenso en las catecolaminas plasmáticas.

2. Fase de adaptación o resistencia. Cuando el factor estresante sigue actuando se establece esta fase, en la que persiste la liberación de glucocorticoides. El organismo intenta aclimatarsse a la situación de estrés.

3. Fase de agotamiento. El agente estresante sigue actuando y las reservas energéticas del organismo se consumen. El animal, incapaz de adaptarse a la situación agota la capacidad de respuesta adrenal, produciéndose la enfermedad o la muerte.

Hasta Mason, el estrés se concebía como una respuesta refleja del individuo ante factores de tensión externos. Sin embargo, Mason en 1971 observó que el estado

emocional del animal en el momento de recibir el estímulo estresante, influía en la activación del eje corticotropo y que la activación del eje hipófisis adrenal no ocurría cuando los factores estresantes físicos se aplicaban sin un componente emocional. Así se demostraba que los estímulos psicológicos tienen más influencia sobre el sistema hipotálamo-adrenocortical que los estímulos físicos, produciendo además una gran variedad de respuestas que implican varios sistemas neuroendocrinos. La respuesta hormonal, no específica a los estímulos ambientales no era una reacción refleja como proponía Selye, sino que se elaboraba en el Sistema Nervioso Central (SNC) (Hilton, 1975; Henry y Stephens, 1977). Es decir, el animal es capaz de relacionar situaciones anteriormente vividas y adaptar su respuesta al agente estresante (Freeman, 1980).

García-Belenguer y Mormède en 1993 apuntan que cuando se utilice el vocablo estrés, se haga referencia a la causa y a la respuesta de adaptación a ella. Respecto a las causas podemos distinguir dos tipos de estrés (Jaggi et al., 2011): agudo y crónico. El estrés agudo es derivado de una agresión intensa, física o emocional, limitada en el tiempo pero que supera el umbral de resistencia del sujeto. Este tipo de agresión da lugar a una respuesta también intensa, rápida y, muchas veces violenta. El estrés crónico se produce cuando el estímulo o agresión se presenta de forma prolongada y continua en el tiempo, aunque no necesariamente intensa. Este tipo de agresión exige una adaptación permanente del organismo, llegando a sobrepasar el umbral de resistencia del sujeto.

Bases neurofisiológicas del estrés

Constituyen la respuesta de adaptación al estrés. Existen tres rutas mediante las cuales el organismo inicia la respuesta al estrés (Illera, 2000):

- 1) La ruta neutra (ruta A), activada inmediatamente después de recibir el estímulo estresante. Existe una desviación de sangre desde órganos no esenciales para la supervivencia hacia aquellos órganos implicados en la ejecución de la respuesta del organismo al estímulo, como son el corazón, el músculo y el cerebro. Estas modificaciones en el flujo sanguíneo se llevan a cabo mediante constricciones y dilataciones de determinados vasos sanguíneos y el aumento del ritmo cardíaco.

La vasoconstricción produce aumento de la presión sanguínea, disminuye la temperatura superficial del cuerpo y aumenta los ritmos cardíaco y respiratorio.

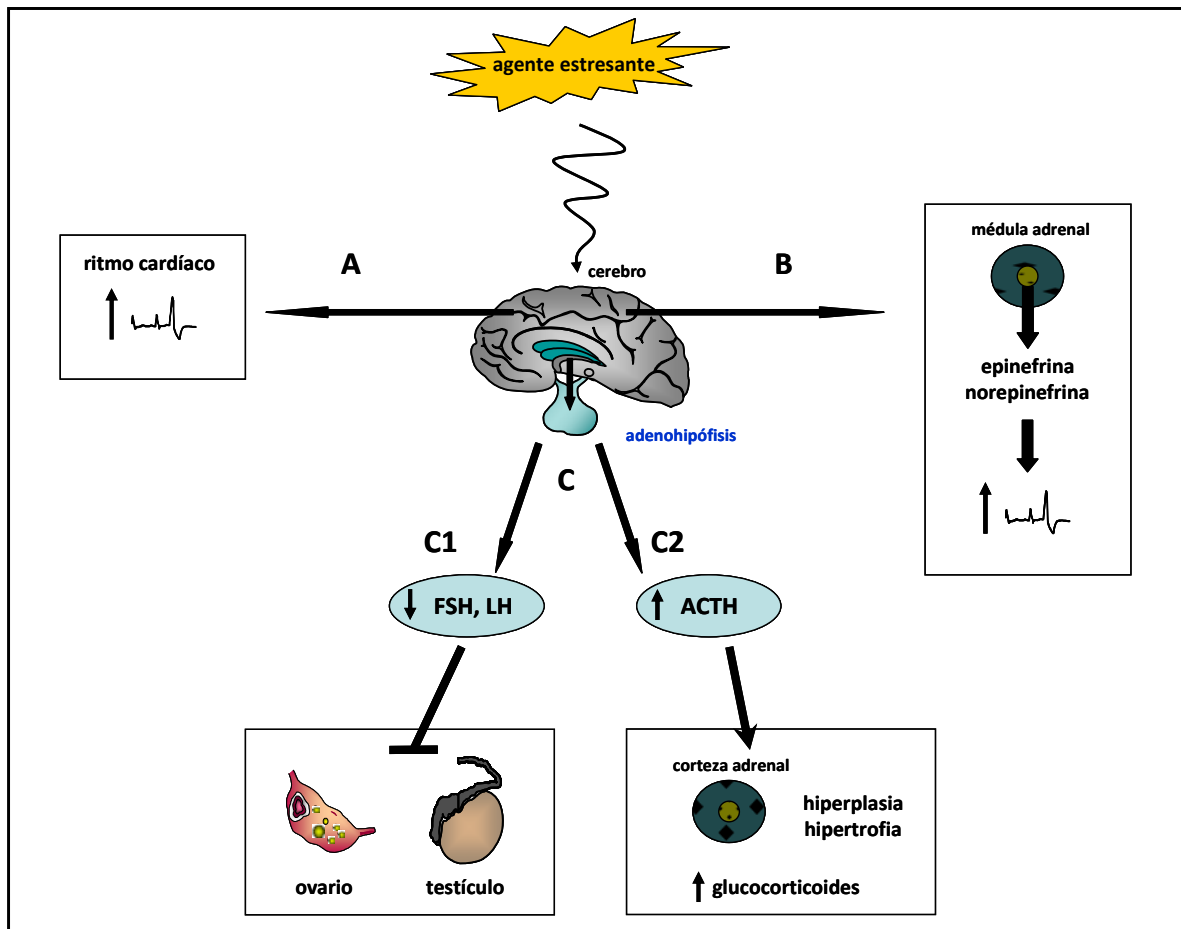


Figura 13. Rutas de iniciación de la respuesta al estrés

2) La ruta endocrina (ruta B), activada varios segundos después de recibir el estímulo estresante, actúa a través del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. La concentración de catecolaminas en sangre se considera el indicador más preciso de activación del sistema medular simpático como respuesta a una situación de estrés. De manera adicional, cuando actúa el estresante se produce una liberación de corticoides adrenales que puede, incluso, llegar a vaciar los depósitos de estas hormonas en la corteza adrenal.

3) La ruta C está implicada en procesos de estrés a largo plazo. Se requiere un mínimo de 48 horas después de producirse el estímulo estresante para su activación, mediante el eje hipotálamo-hipófisis-gónada. La alteración en la concentración de gonadotropinas puede originar diversas anomalías reproductoras.

Una vez definidas las tres rutas es conveniente señalar tres consideraciones: La primera es que, puesto que en el desarrollo del estrés se encuentra implicada la percepción del sujeto, se requiere del funcionamiento de las estructuras cerebrales para el procesamiento de la información potencialmente estresante, por lo tanto, el proceso de activación necesario para desarrollar un estado de estrés se lleva a cabo, en primer lugar, a través de procesos nerviosos centrales (Valdés y de Flores, 2011).

En segundo lugar, y como consecuencia de ese procesamiento de la información, el organismo se prepara y elabora una respuesta a partir de las rutas anteriormente expuestas.

En tercer, y último lugar, existe un sistema constante de retrofuncionalidad sobre la respuesta del SNC, tanto autónoma como endocrina, que incrementa, mantiene o disminuye la respuesta al estrés (Mravec, 2011).

Activación nerviosa central

Inicialmente, un estímulo hostil excita una serie de receptores que transmiten en forma de impulsos nerviosos dicha información hasta el cerebro. El impulso nervioso se transmite hasta los núcleos asociativos del tálamo donde establecen sinápsis antes de llegar al córtex cerebral (Ganong, 1992). En la corteza cerebral se modula la fidelidad del procesamiento sensorial y se identifica si el estímulo constituye una amenaza o no. La activación nerviosa central es promovida por la acción de la formación reticular, que inicia la excitación general (Humber, 1986).

La respuesta endocrina o periférica frente a procesos de estrés prácticamente no varía en función del estímulo que la provoque. Sin embargo existen evidencias experimentales que sugieren que la respuesta a los factores estresantes está regulada por distintos circuitos del cerebro, de manera que resulta difícil conocer qué regiones concretas del cerebro están implicadas en dicha respuesta. Por lo tanto, una determinada respuesta frente a un agente estresante puede ser el resultado de varios pasos del circuito (López et al., 1999).

Varias de estas regiones cerebrales relacionadas con la respuesta al estrés son: corteza prefrontal, hipocampo, núcleo *accumbens*, septo lateral, varios núcleos hipotalámicos, especialmente el núcleo paraventricular (NPV), núcleo medial y cortical de la amígdala, rafe dorsal, locus coeruleus y varios núcleos del tronco encefálico (Herman y Cullinan, 1997; López et al., 1999). La respuesta integradora del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal ocurre a través de interacciones entre circuitos cerebrales sensibles al estrés y neuronas neuroendocrinas del núcleo paraventricular hipotalámico.

En la respuesta al estrés participan varios neurotransmisores (Herman y Cullinan, 1997; Van de Kar y Blair, 1999). La mayoría de las regiones implicadas en esta respuesta presentan cantidades sustanciales de neuronas que contienen ácido gamma-aminobutírico (GABA). La señal originada por la percepción de estresantes que originan una respuesta fisiológica inmediata (estresantes sistémicos) llega directamente al NPV, probablemente, a través de proyecciones catecolaminérgicas del tallo encefálico.

Sin embargo, las señales originadas por la percepción de estresantes que requieren ser interpretados en las estructuras cerebrales superiores (estresantes procesivos), parecen transmitirse a través de circuitos del sistema límbico. Ciertas regiones de este se conectan con el NPV a través de neuronas que contienen GABA. Por lo tanto, la elaboración final de la respuesta al estrés procesivo parece que está modulada por el tono gabaérgico del núcleo paraventricular (Herman y Cullinan, 1997).

El neurotransmisor GABA inhibe la liberación de hormona adrenocorticotropa (ACTH) y corticosterona *in vivo* y reduce la liberación de hormona liberadora de corticotropina (CRH) del hipotálamo, sugiriendo que el GABA interactúa directamente con neuronas hipofisiotróficas del NPV. La presencia de terminales GABA inmunorreactivos en neuronas parvocelulares del NPV y la localización de receptores de GABA en neuronas del NPV parvocelular medial, refuerzan una hipótesis de una acción directa del GABA en el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA) (Wamsteeker y Bains, 2010).

Adicionalmente, otros sistemas diferentes del gabaérgico se han relacionado con la regulación de la respuesta al estrés; sistemas adrenérgicos (Zelena et al., 1999;

Feldman et al., 2000), opioides (Vaccarino y Kastin, 2000; Drolet et al., 2001), serotoninérgicos (Feldman et al., 2000, Emerson et al., 2000), dopaminérgicos (Hawkins et al., 2000), histaminérgicos (Ito, 2000) y glutamaérgicos (Cratty y Birkle, 1999).

Dependiendo de la naturaleza del agente estresante se activarán unos sistemas u otros. Esta especificidad en la activación del eje HHA dependiendo del factor estresante ha sido indicada por algunos autores. Pacák en el 2000 apuntó la existencia de vías centrales específicas de estresantes que participan diferencialmente en la regulación de la activación simpatoneuronal y adrenomedular, así como en la activación del eje HHA.

Sin embargo, como ya se ha señalado, la respuesta del organismo al estrés no solo ocurre a nivel del cerebro, sino que también intervienen otros sistemas, como el endocrino, el autónomo y el inmunológico. De hecho, estos sistemas conectan circuitos cerebrales y sistemas más periféricos que constituyen las bases para que la respuesta de un organismo al agente estresante sea o no adaptativa (López et al., 1999).

Activación autónoma

La activación autónoma actúa por medio del sistema simpático adrenal, encargado de mantener la homeostasis y de facilitar la respuesta de lucha o huida. Una vez que la formación reticular ha iniciado el proceso de activación general, el hipotálamo se excita a través de la corteza cerebral y el tálamo (Humber, 1986), a su vez, este órgano se encarga de controlar las funciones del sistema nervioso autónomo (SNA) y del sistema endocrino y organiza las conductas de supervivencia tales como pelear, alimentarse, huir y reproducirse (Carlson, 1996).

Cuando la activación del SNC alcanza su punto máximo, el sistema simpático adrenal es el encargado de preparar al organismo para afrontar la situación de mantener su medio interno en estado uniforme y de facilitar las respuestas de lucha o de huida (Valdés y de Flores, 1990; Carlson, 1996). Este sistema está compuesto por el sistema nervioso simpático, que cumple funciones activadoras o de alerta y por la médula adrenal.

Las discrepancias entre la percepción de las circunstancias externas o internas y las expectativas innatas o adquiridas conducen a un modelo de respuesta al estrés que implica varios sistemas homeostáticos, entre ellos el sistema simpático-adrenomedular. Las amenazas graves y generalizadas, como en los casos de hipoglucemia, hipoxia, hemorragia, colapso circulatorio y situaciones de lucha y/o huida provocan la activación generalizada de sistema simpático-adrenomedular. Esta activación incluye estimulación cardíaca, vasoconstricción esplécnica, cutánea y renal, además de normalmente la desviación del flujo sanguíneo al músculo esquelético (Hadley, 1997).

Cuando la información procesada mediante procesos cognitivos y evaluada como información de peligro llega al hipotálamo, se produce una respuesta primaria inmediata que provocará la liberación por vía simpática de catecolaminas: norepinefrina y epinefrina.

La relación entre el sistema adrenérgico y la regulación de la respuesta al estrés está claramente establecida. Así, los primeros experimentos de Cannon revelaron que el ladrido de un perro era un estímulo para la secreción de epinefrina desde la glándula adrenal de un gato. Las células efectoras autónomas pueden poseer α y β -adrenoreceptores, o solo β , además de los receptores colinérgicos. Los β -adrenoreceptores generalmente son estimuladores de la secreción celular, mientras que los α -adrenoreceptores suelen ser inhibidores.

Algunos autores señalaron que las catecolaminas estaban implicadas en la regulación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, particularmente durante situaciones de estrés, a través de los α -2 adrenoreceptores (Herman y Cullinan, 1997; Pasquali y Vicennati, 2000). Para ello estudiaron el efecto de agonistas α -2 adrenérgicos (clonidina) y antagonistas (yohimbina) sobre las concentraciones sanguíneas de ACTH, cortisol, norepinefrina y epinefrina. La distribución y naturaleza de estos receptores determinó la respuesta generada más apropiada (adaptativa) en condiciones de estrés.

La concentración de catecolaminas en sangre se considera la medida más precisa de activación, inducida por estrés, del sistema medular simpático. En general los niveles plasmáticos de norepinefrina reflejan la actividad de los nervios simpáticos, mientras

que los de epinefrina son una medida de la secreción de la médula adrenal (Illera et al., 2007).

La norepinefrina es segregada a nivel de la médula adrenal y de estructuras cerebrales como el hipotálamo, el sistema límbico, el hipocampo y en el córtex cerebral. Aunque la producción de norepinefrina tiene lugar en todas estas regiones, el hipotálamo es la única en la que actúa (Valdés y de Flores, 1990).

La liberación de norepinefrina a nivel cerebral y periférico debido al estrés es el resultado de varias respuestas neuroendocrinas y neurocirculatorias, además la norepinefrina puede regular su propia síntesis, liberación e inhibición mediante un sistema de retrofuncionalidad negativo, a través de los α -2 adrenoreceptores en los nervios simpáticos (Tjurmina et al., 1999). Se cree que no intervienen a través del núcleo paraventricular y sí a nivel de la amígdala. Según Flugge (1999), en los centros noradrenérgicos del cerebro, los α -2 adrenoreceptores funcionan como autoceptores, regulando la liberación de norepinefrina. Tanto la estimulación de los nervios simpáticos como las situaciones de estrés físico, ya sea agudo o crónico, en estados de cólera (Ax, 1953), agresividad, interacción social difícil y en conductas de alto riesgo, aumentan la producción de norepinefrina (Valdés y de Flores, 1990).

La norepinefrina se ha utilizado como indicador de la capacidad adaptativa, puesto que su concentración fluctúa en función de la apreciación que el organismo hace de la situación de estrés y de los recursos con los que cuenta para afrontarla (Zhang et al., 2010).

La epinefrina es sintetizada fundamentalmente en la médula adrenal, siendo considerada el indicador bioquímico emocional del sujeto. Se incrementa en situaciones de estrés y en los estados de ansiedad e incertidumbre (Ax, 1953). La estimulación de los nervios simpáticos en situaciones de estrés aumenta su producción. La disminución rápida en la concentración de epinefrina se ha considerado un indicador de bienestar físico y psicológico (Valdés y de Flores, 1990). Su acción está mediada por los receptores adrenérgicos, tanto de tipo α como β , asociándose su unión con una acción fundamentalmente de excitación, y a los segundos con una acción de inhibición. Sus efectos fisiológicos están dirigidos a preparar al organismo para la acción, aumentando

la concentración de glucosa en sangre mediante su actuación en hígado y músculos, al movilizar la epinefrina las reservas de glucógeno tanto hepático como muscular. También aumenta la tensión arterial, el ritmo cardíaco, incrementa la respiración, etc (Hadley, 1997).

La secreción de norepinefrina o epinefrina, con efectos fisiológicos diferentes, depende de la naturaleza de la emoción producida por el agente estresante. En la especie humana se ha demostrado que aumenta la secreción de epinefrina en estados de ansiedad, principalmente cuando la situación es de naturaleza incierta y el individuo se ve incapaz de acomodarse a la nueva situación. Por el contrario, la secreción de norepinefrina predomina en los estados de cólera o de irritación, o cuando en la agresión están controladas sus consecuencias, presentándose respuestas activas y apropiadas frente al agente estresante (Illera, 2000).

Activación neuroendocrina

La respuesta neuroendocrina es relativamente lenta, puesto que se activa segundos o minutos después de la percepción de la situación de estrés, decreciendo con el tiempo cuando la respuesta es repetida ante estímulos que promueven una activación estresante (Valdés y de Flores, 1990).

La activación neuroendocrina se inicia cuando las neuronas neurosecretoras situadas en el núcleo paraventricular del hipotálamo segregan el péptido llamado hormona liberadora de corticotropina (CRH) que inicia la cadena de neurotransmisores. La CRH y otras hormonas relacionadas, como la arginina-vasopresina (AVP) entran en la circulación portal hipofisaria que une el hipotálamo con la hipófisis anterior (Carlson, 1996; Leng y Russell, 1998).

La secreción de CRH desde el NPV hipotalámico hacia la circulación portal hipofisaria es modulada por determinadas neuronas aferentes. Además se ha observado una relación dosis dependiente entre acetilcolina y el aumento de CRH portal y una inhibición por el GABA; la epinefrina aumenta la concentración de CRH portal a través de mecanismos α 1- y β -adrenérgicos (Plotsky et al., 1987). En segundos la CRH activa

la hipófisis, que libera corticotropina, también conocida como hormona adrenocorticotropa o ACTH.

La ACTH se almacena en las células corticotropas de las *pars distalis*, siendo la hormona peptídica más pequeña de la hipófisis anterior, compuesta por una cadena lineal de 30 aminoácidos. El papel de la ACTH es estimular la biosíntesis de esteroides en el tejido esteroideogénico adrenal. El cortisol y la corticosterona son los principales glucocorticoides producidos por la glándula adrenal en respuesta a la estimulación por ACTH.

Una vez liberada, la ACTH se transporta por el flujo sanguíneo estimulando la liberación de glucocorticoides desde la corteza adrenal: cortisol, corticosterona e hidrocortisona. La liberación de glucocorticoides en situaciones de estrés funciona elevando el nivel de glucosa en sangre, aumentando el flujo sanguíneo y estimulando las respuestas conductuales. Por otra parte la liberación de glucocorticoides inhibe actividades vegetativas innecesarias en situaciones de estrés (Munck et al., 1984; Carlson, 1996).

Los efectos de los glucocorticoides ante la respuesta al estrés son importantes y necesarios, sin embargo su activación a largo plazo puede tener efectos perjudiciales en la salud, tales como incremento de la presión sanguínea, daño en tejido muscular, diabetes esteroidea, infertilidad, inhibición del crecimiento, de las respuestas inflamatorias e inmunológicas (Carlson, 1996), e incluso daños cerebrales en estructuras como el hipocampo (McEwen, 1999).

Mediante las acciones permisivas de los glucocorticoides se produce un incremento de la actividad simpático-adrenal que se encuentra generalmente deprimida en su ausencia, lo que puede conducir a la muerte del individuo. Las acciones de los glucocorticoides son más lentas sobre los procesos metabólicos que las acciones rápidas de las catecolaminas, pero proporcionan la respuesta secundaria (resistencia) imprescindible para la continuidad de la acción simpático-adrenal y la gluconeogénesis hepática, interviniendo además en el metabolismo de lípidos, proteínas e hidratos de carbono, en la reproducción (parto), en el sistema nervioso y en acciones antiinflamatorias e inmunosupresivas. (Hadley, 1997).

La magnitud de la respuesta a situaciones de estrés del eje HHA está limitada tanto por mecanismos neuronales como hormonales para mantener los niveles de glucocorticoides dentro de los límites tolerables (Herman y Cullinan, 1997). La retrofuncionalidad negativa de los glucocorticoides se produce tanto a nivel de hipófisis e hipotálamo, como a nivel de otros centros cerebrales superiores (Hadley, 1997).

Es importante considerar que los niveles de cortisol están determinados por el ritmo circadiano (Singh et al., 1975; Illera et al., 1993), por lo que la concentración basal puede variar según el momento en el que se haga la determinación.

En resumen, desde el punto de vista neurofisiológico se han descrito tres sistemas involucrados en la respuesta al estrés:

- . Sistema nervioso central, responsable de reconocer y procesar la información de manera que se discrimine entre situaciones estresantes o no estresantes.

- . Sistema nervioso autónomo, encargado de generar la primera respuesta al estrés. Esta respuesta se caracteriza por la liberación de catecolaminas (norepinefrina y epinefrina).

- . Sistema neuroendocrino, que genera una respuesta más lenta en el tiempo. Principalmente se encarga de liberar glucocorticoides que contribuyen a la activación general del sistema nervioso y a la preparación del organismo para reaccionar frente a la situación de estrés.

Estos sistemas se controlan mediante mecanismos de retrofuncionalidad constante que tienen como consecuencia el incremento, mantenimiento o disminución de la activación producida por el estrés.

Consecuencias patológicas del estrés

La adaptación de un animal a una situación estresante puede derivar en situaciones patológicas (McEwen, 2008; MacEwen y Wingfield, 2010), como consecuencia de un estrés a largo plazo. Las principales alteraciones pueden ser:

- Alteraciones del desarrollo. Disminución de peso y retraso en el crecimiento. Se produce un incremento de los índices de conversión por el efecto catabólico que producen las hormonas del estrés. Además la producción de glucocorticoides inhibe la liberación de hormonas tiroideas y sexuales.

- Alteraciones de la reproducción (Retana-Márquez et al., 2003). Se produce un desequilibrio en las hormonas sexuales, retrasándose los celos. Las hembras gestantes pueden llegar a abortar. En el macho se altera la producción de espermatozoides. Se disminuye en general, los índices de producción y reproducción.

- Alteraciones del sistema inmune (Uddin et al., 2010). Se produce un aumento de la sensibilidad frente a agentes infecciosos, ya que el estado de estrés provoca disminución de las inmunoglobulinas, linfopenia, neutrofilia, eosinopenia y disminución de los órganos linfoides. También se inhibe el sistema mononuclear fagocitario.

- Alteraciones del aparato digestivo (O'Mahony et al., 2011). Principalmente se observan diarreas y úlceras gastroesofágicas.

Estrés en el toro de lidia

El toro de lidia por su carácter agresivo e irritable y su crianza en sistema extensivo es especialmente sensible a lo largo de su vida a todos los factores estresantes mencionados anteriormente. Además de estos factores, la particularidad del manejo de esta raza hace que sus individuos puedan sufrir estrés por las siguientes causas:

- Identificación con crotales.

En el primer día de vida se les imponen los crotales de identificación en cada oreja. Una vez llamada la atención de la madre por un vaquero, el mayoral rápidamente le coloca los crotales en las orejas. Es una actuación rápida de apenas un minuto de tiempo, ya que ante la llamada del becerro la madre vuelve rápidamente en su ayuda.

- Destete y herradero.

El destete se produce entre los 6-8 meses de vida de los becerros, inmediatamente anterior al herradero, el cual consiste en la identificación del animal, una vez inmovilizado en el muelco, mediante hierros a fuego en el costillar (número de identificación), en el brazuelo (guarismo correspondiente al año ganadero de nacimiento), en el anca, hierro de la asociación ganadera a la que pertenezca y el hierro identificativo de la ganadería.



Figura 14. Becerros en corrales para herradero. Fot. P.S. Ganad. Cruz Madruga

Por otra parte se realiza la señal de oreja/s que es propia de cada ganadería, aunque hoy en día está cada vez más en desuso al llevar los machos los crotales identificativos en las orejas desde el nacimiento.

Este manejo genera una situación de estrés en las vacas, al separarlas de sus becerros, y en estos últimos al ser encerrados en corrales de pequeño tamaño, separados de sus madres, sujetos en el muevo, herrados a fuego y en contacto con el hombre, (Figura 14).

- Tentadero.

En la selección del ganado de lidia intervienen factores morfológicos, genealógicos, funcionales y de comportamiento y aptitud ante la tienta. La tienta se produce en una plaza de toros pequeña con burladeros, llamada plaza de tientas. En esta prueba los ejemplares deben acudir al caballo de forma repetida y en cada ocasión más alejada del mismo, siendo picados con una puya de tienta. Esta prueba le informará al ganadero de la casta, la bravura, la repetición, el crecimiento ante el castigo, la fijeza e incluso la fuerza de la res. El capote de los toreros es el medio para colocar a las reses en el caballo. Posteriormente la muleta buscará la nobleza y forma de la embestida, la raza, la fijeza, la hondura, y así hasta más de treinta caracteres para nota de algunos ganaderos. Las hembras se suelen tentar entre los 2-3 años de edad y a veces se retientan cuando ya reproductoras existen dudas sobre sus productos. Las hembras que superan el listón impuesto por el ganadero formarán parte de la vacada reproductora, y las de baja nota se sacrificarán en matadero.

Los machos se tientan en busca de la reposición e incremento de sementales, y la tienta por la que pasan es muy similar a la de las hembras con la excepción de que todo el manejo hasta el caballo se realiza con ramas de árbol, nunca con capotes y muletas. Si el eral ha pasado con nota la prueba en el caballo, el ganadero decidirá si le pone la muleta delante o lo devuelve al campo para su lidia en el futuro. Si la decisión es tentarle con la muleta, debe superar una buena nota para ser semental, en caso contrario al no poderse lidiar por haber sido toreado sería sacrificado en matadero. Los machos suelen tentarse para sementales con dos años de edad. Existen ganaderos que tientan todos sus erales en el caballo en busca de información que mejore los lotes que se establezcan para los futuros festejos.

Existe otro tipo de tienta llamada a campo abierto, donde se conjuga una modalidad ecuestre vaquera llamada acoso y derribo con la tienta posterior a campo abierto en el caballo y con la muleta, esta tienta puede ser de machos y de hembras.

La tienta supone otra situación de estrés, autores como González-Buitrago et al., 1992; García Belenguer et al., 1991; Castro, 1992, han descrito incremento en las concentraciones de cortisol sérico, hematocrito y leucocitos en vacas después de la tienta.

- Influencia de la superficie por animal en la explotación.

El toro de lidia debido a sus pautas de comportamiento tiene bien definida una jerarquización de dominancia/ subordinación, por lo que requiere de un espacio vital mínimo, por debajo del cual manifiesta comportamientos de mayor agresividad que suponen situaciones de estrés. La imposibilidad de huir a los animales subordinados a una distancia conveniente les ocasiona estrés psicológico, así como peleas, golpes y cornadas, que les puede imposibilitar para la lidia (Gaudioso et al., 1984, Gaudioso y Sánchez, 1987), y en ocasiones producir la muerte.

- Competición por la comida.

La competición por el alimento se produce en situaciones de escasez, cuando el área de alimentación es insuficiente o cuando el acceso al alimento se concentra en un corto periodo de tiempo.



Figura 15. Comederos compartidos para forraje. Fot. P.S. Ganadería Torrenueva (2010).

Los animales intentan comer todos a la vez, lo que produce un estrés social a los animales situados más bajos en la jerarquización de la manada, al disminuir su tiempo de ingesta (Dantzer, 1982). La amplitud y diseño abierto de los comederos impide este problema. (Figura 15)..

- Manejo.

El manejo de esta raza es complicado, realizándose estrictamente el necesario; saneamiento, curas, etc. Este tipo de manejo supone para la res ser encerrada y pasar por una manga hasta un muelle donde en el caso de las curas, son sujetados o sedados, lo que produce un incremento del cortisol plasmático como ya apuntamos en la tibia. Para mejorar el manejo y disminuir el factor estresante, se utiliza personal muy especializado, caballos y bueyes, que conviven con el toro a diario en la explotación ganadera.

- Transporte.

El transporte es una de las situaciones más estresantes para este tipo de ganado. Suele realizarse en camiones. Empieza con el cerramiento de los ejemplares en los corrales, el traslado individual por las mangas de embarque hasta un cajón cerrado y sin luz en el transporte, con una superficie ajustada que le impida caerse durante el mismo. Durante el viaje carecen de agua y/ o comida, y durante el mismo pueden sufrir cambios de temperatura importantes.

Castro en 1992 estudió las consecuencias del transporte en vacas bravas, comprobando que se producía un incremento significativo de las concentraciones séricas de cortisol. También se incrementaron las concentraciones de glucosa en sangre y de las enzimas aspartato aminotransferasa (AST), alanino aminotransferasa (ALT) y creatín kinasa (CK). Illera et al., en 2007 confirmaron que el transporte es una situación muy estresante para el toro de lidia al mostrar concentraciones de cortisol y ACTH séricas más altas que incluso después de la lidia.

- Desembarque y pesaje.

Una vez llega el camión de transporte a la plaza, las reses son desembarcadas de forma individual hasta uno de los corrales de la plaza (Figura 16), a través de una manga donde se encuentra la báscula, obligatoria en todas las plazas de

segunda y primera categoría. El pesaje se hace rápidamente pero en los casos de inexistencia de báscula electrónica, supone un nuevo encerramiento para el animal.

Al acceder al corral los toros se suelen producir momentos difíciles en los que los toros compiten por establecer la jerarquía en el nuevo espacio. La situación de estrés se produce ante un nuevo hábitat, en general de pequeñas dimensiones. Una vez apaciguada la situación los animales quedan en el corral hasta los reconocimientos veterinarios. En el recinto disponen de agua ad libitum y se les administra pienso, el mismo que tomaban en la ganadería, y forraje.



Figura 16. Desembarque. Plaza de toros de El Espinar. Fot. P.S.

- Reconocimiento, enlotado y enchiqueramiento.

Los reconocimientos veterinarios no suelen producir situaciones prolongadas de estrés, al realizarse de forma discreta tras los burladeros al efecto y en silencio. El enlotado se produce cuando los responsables de las cuadrillas inspeccionan los toros para formar los tres lotes que se sortearán posteriormente y marcarán el turno de actuación de cada toro. En esta situación los responsables llaman la atención de los toros e incluso les citan a veces desde los burladeros en el afán de obtener la máxima información para que los lotes queden parejos. Los toros ante las llamadas de atención,

personas circulando, ruidos, etc son sometidos a estrés, que se incrementa de forma importante en el momento del enchiqueramiento posterior, cuando son conducidos individualmente a través de las mangas a una corraleta cerrada y oscura que busca ser un factor desestresante previo a la lidia.

- El Encierro.

El encierro es la conducción de reses de lidia a caballo, si es por el campo, de un lugar determinado a otro, por corredores a través de las vías públicas predeterminadas hasta la plaza de toros, si es urbano, y será mixto cuando se producen ambas circunstancias. En todos los casos las reses de lidia se acompañan de bueyes o cabestros que facilitan el manejo y conducción de las reses por campos y calles.

El encierro es un factor de estrés para el ganado de lidia, estrés físico y psíquico según García-Belenguer (1990). Físico por el esfuerzo de la propia conducción y la carrera, y psíquico en virtud de la situación novedosa a la que se enfrenta; el ruido, el acercamiento y contacto humano, etc.

- La lidia.

La lidia en todos sus tercios supone una situación estresante para el toro. La salida al ruedo desde el apacible chiquero generará ansiedad ante la nueva situación y la imposibilidad de huida, además la cercanía del hombre, el ejercicio físico, el dolor de puya y banderillas y las continuas embestidas al vacío aumentaran la situación de estrés. Esteban en 2003 apuntó que al estrés generado durante la lidia habría que añadir el estrés crónico generado en los días previos desde su embarque.

Las concentraciones de cortisol sérico en ejemplares de raza de lidia lidiados aumentaron independientemente de que la lidia se desarrollara con o sin picadores (Esteban, 1992; Castro, 1992; Esteban et al., 1994; Hernández, 2006). Villafuerte et al., en 1997 apuntaron lo mismo para el rejoneo y la lidia a pie.

Ejercicio físico

Los bovinos anatómicamente y fisiológicamente no disponen de aptitud para correr, y sin embargo la lidia y el encierro son actividades en las que el bovino galopa constantemente, de forma continuada en el encierro y con periodos en estación en la lidia. El ejercicio que desarrollan supone un factor de estrés, e influye sin duda en las modificaciones endocrinas (Esteban, 2003), bioquímicas y hematológicas observadas en los animales lidiados.

El estudio de las diferentes variables que pueden incidir en las caídas y/o falta de fuerza del toro en el desarrollo de la lidia, ha provocado probablemente el mayor número de estudios científicos conocidos del toro de lidia. Existen datos aportados por Aceña Fabián (1993), sobre valores referenciales de enzimas musculares en ganado de lidia, situándose muy por encima de los conocidos para el resto de vacunos domésticos (Mullen y cols, 1979), producidos quizás, por la propia lidia al modificarse la permeabilidad de las membranas de las células musculares debido al ácido láctico que se produce durante la contracción muscular, y dependiendo de otros factores como el entrenamiento (Figura 17) y el ejercicio inmediato previo a la lidia (encierro). También han sido estudiadas las variaciones de algunas de estas variables en el encierro de Pamplona (Purroy, 1999) encierro urbano por excelencia, pero nunca en el espectro que aquí se pretende, conjugando tres tipos de encierros diferentes con la lidia de los ejemplares encerrados en tres plazas diferentes.

La respuesta al ejercicio difiere según el tipo de esfuerzo que se realiza, así cuando el ejercicio es máximo y breve se necesita una intensa y rápida adaptación metabólica, fisiológica y muscular en un breve espacio de tiempo, produciéndose un catabolismo anaeróbico del glucógeno muscular con producción de ácido láctico que puede producir el agotamiento del animal.

El organismo activa un mecanismo general de adaptación frente al esfuerzo, similar al que se activa en situaciones de estrés, produciendo modificaciones neuroendocrinas entre las que destaca la activación del sistema simpático-méduloadrenal y del eje corticotropo dependiendo de la intensidad del ejercicio.



Figura 17. Moviendo los toros. Ganadería de Cuadri. Fot. J.L. Escudero.

Luger et al., en 1987 publicaron que cuando el consumo máximo de oxígeno durante el ejercicio no llega al cincuenta por ciento de la capacidad máxima, no se observan modificaciones en las concentraciones de cortisol ni de ACTH, pero sí se activa el sistema simpático interviniendo la epinefrina y norepinefrina. La epinefrina activa la glucogenolisis en las fibras musculares, se estimulan las fibras musculares de contracción rápida, se induce la lipólisis, aumenta el flujo sanguíneo hacia los músculos y la capacidad respiratoria, lo que genera un aporte rápido de glucógeno muscular y hepático y de glucosa plasmática (Monreal et al., 1990).

El sistema simpático también tiene un efecto indirecto sobre el eje HHA produciendo la liberación de ACTH, que en el páncreas inactiva la secreción de insulina, estimulándose la liberación de glucagón.

Cuando el ejercicio es de menor intensidad pero más duradero en el tiempo interviene el eje corticotropo aumentando la producción de glucocorticoides, produciéndose la lipólisis, activándose la gluconeogénesis y la glucogenolisis hepática (Monreal et al., 1991)

El toro durante el encierro se somete a un ejercicio intenso y corto, y en la lidia a un ejercicio intenso de duración media, aunque como se indicaba anteriormente el esfuerzo en la lidia puede variar sustancialmente de unos ejemplares a otros.

INTRODUCCIÓN

OBJETIVOS

MATERIAL Y MÉTODOS

RESULTADOS

DISCUSIÓN

COROLARIO DE RESULTADOS

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA

OBJETIVOS

El toro de lidia es un animal digno de estudio, por ser el único bovino en el que se selecciona el carácter “comportamiento” ante situaciones de estrés y esfuerzo físico. La lidia supone la mejor valoración de esta selección, por lo que si se acompaña de un encierro previo, se deberían incrementar los efectos de las situaciones de estrés y esfuerzo físico en el toro, afectando a su respuesta fisiológica.

La hipótesis de este trabajo es que el encierro influye en la adaptación al estrés y al esfuerzo físico, observada en toros lidiados posteriormente a este encierro.

Con el fin de de probar esta hipótesis se analizarán constantes hematológicas, bioquímicas y hormonales de reses pertenecientes a la raza bovina de lidia, de tres y cuatro años de edad, que han participado en encierros previos a su lidia, y se compararán con los datos existentes de reses similares en raza y edad que han sido lidiadas sin haber participado en encierros previos. Los datos sobre los que se realiza el estudio pertenecen a ejemplares de raza bovina de lidia que han participado en tres tipos de encierros diferentes, intentando completar el espectro de este tipo de festejos, y que posteriormente han sido lidiadas en la plaza de toros en un festejo de lidia al uso.

Para valorar la influencia del encierro en la lidia nos hemos planteado los siguientes objetivos:

- Análisis de los diferentes tipos de encierros y festejos taurinos. Estudio estadístico.
- Valoración de la respuesta adaptativa al estrés mediante el estudio hormonal de la testosterona, androstenodiona y cortisol
- Estudio de la capacidad de reacción de toros y novillos al esfuerzo físico del encierro y a la lidia en sí, mediante la valoración del eritrograma y leucograma, así como de los perfiles bioquímicos: renal, hepático y muscular.
- Análisis de los niveles de lactato, como indicador de fatiga muscular.

INTRODUCCIÓN

OBJETIVOS

MATERIAL Y MÉTODOS

RESULTADOS

DISCUSIÓN

COROLARIO DE RESULTADOS

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA

MATERIAL Y MÉTODOS

ANIMALES

Para la realización de este estudio se han utilizado los datos procedentes de 126 toros machos de cuatro años de edad y 42 novillos machos de tres años de edad, que habían corrido encierros previamente a su lidia, repartidos según la localidad de procedencia de la siguiente forma:

Cuéllar; 54 ejemplares de cuatro años de edad;
 30 ejemplares de tres años de edad.

El encierro empieza a las 8:00 horas por el campo, y exceptuando la salida el recorrido se realiza andando, con varias paradas hasta llegar al recorrido urbano a las 9:30 horas. El tiempo que tarda el encierro en recorrer la zona urbana es de entre 2,40-3,30 minutos. El festejo de tarde se desarrolla entre las 18:30-21:00 horas

Iscar; 42 ejemplares de cuatro años de edad;
 6 ejemplares de tres años de edad.

El encierro comienza a las 10:00 horas y tiene una duración media de 2,30-3,30 minutos. El festejo de tarde en el que se lidian esos toros se celebra al día siguiente entre las 19:00- 21:30 horas con excepción de uno de ellos, que se encierra a las 21:30 horas y se lidia al día siguiente a las 19:00 horas.

Riaza; 30 ejemplares de cuatro años de edad;
 6 ejemplares de tres años de edad.

El encierro se desarrolla a las 11:30 horas y tarda en llegar a la plaza de toros entre 1,30 -2:30 minutos, celebrándose el festejo de tarde entre las 17:30-20:00 horas.

Todas estas reses se lidiaron durante las Ferias Taurinas de Cuéllar, años 2005, 2010 y 2011, Ferias Taurinas de Iscar 2005, 2010 y 2011, y Feria Taurina de Riaza 2009, 2010 y 2011.

RECOGIDA DE LAS MUESTRAS

Las muestras se obtuvieron de cada ejemplar, tras el arrastre, directamente del sangrado por sección de la yugular en jeringas estériles de 20 ml sin émbolo, a modo de vaso, recolocando el émbolo tras su llenado y posteriormente distribuyendo la muestra en cada uno de los diferentes tubos de recogida.

Todo el material de recogida estaba en refrigeración (0 °C – 4 °C) hasta su utilización. El tiempo de recogida y distribución en tubos no excedió en ningún caso de 1,5 minutos, posteriormente las muestras se refrigeraban hasta su centrifugación y/ o envío a laboratorio en envase isoterma refrigerado.

PROCESADO DE LAS MUESTRAS

Para el estudio hematológico las muestras se recogieron en tubos sin anticoagulante refrigerándose de inmediato (0-4 °C) en posición vertical, con ligera inclinación para facilitar la separación del suero del coágulo hasta su traslado al laboratorio de analítica, el cual se realizó dentro de las veinticuatro horas siguientes a la recogida. Previamente se identificó cada tubo con una referencia alfanumérica que identificaba a cada ejemplar lidiado.

Para el estudio bioquímico; las muestras se recogieron en tubos heparinizados y/o con EDTA (edetato tripotásico), refrigerándose posteriormente (0-4 °C) hasta su traslado al laboratorio de analítica, el cual se realizó dentro de las veinticuatro horas siguientes a la recogida. Previamente se identificó cada tubo con una referencia alfanumérica que identificaba a cada ejemplar lidiado.

Para el estudio hormonal; las muestras se recogieron en tubos con activador de coagulo, centrifugándose dentro de las cuatro horas siguientes a su obtención durante 20 minutos a 1200 x g en una centrífuga Minifuge RF (Heraeus, Hannover, Alemania),

recogiéndose el suero en tubos eppendorf, los cuales se conservaron identificados con su referencia alfanumérica correspondiente a -30 °C hasta su análisis.

ANALÍTICA HEMATOLÓGICA Y BIOQUÍMICA DE LAS MUESTRAS

1. METODOLOGÍA ANALÍTICA HEMATOLÓGICA

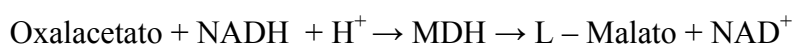
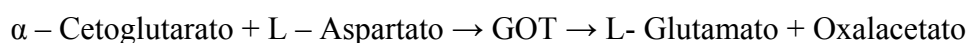
La analítica hematología y bioquímica se realizó en el Laboratorio de Análisis Veterinario del Dr. Barba en Madrid, realizándose la hematología en un Coulter STKR, de Beckman Coulter Inc. y la bioquímica en una Technicon RA- 1000, con la metodología descrita a continuación.

2. METODOLOGÍA ANALÍTICA BIOQUÍMICA

La medida de las concentraciones de las diferentes variables bioquímicas contempladas se realizó en base a los test diagnósticos Bradford Diagnostics cuya metodología para las diferentes enzimas es la siguiente:

2.1. Analítica de la AST - Líquido (5+1) en EDTA - Plasma

Método:



Procedimiento:

Longitud de onda: 334/340/365 nm

Paso óptico: 1 cm

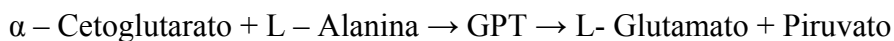
Temperatura: 37 °C

Se mezclan 5 volúmenes del reactivo1: Buffer pH 7,3 (30 °C) (TRIS – Buffer; 80,00 mmol/L, L-Aspartato; 200,00 mmol/L, LDH \geq 1.2 U/ml, MDH \geq 0,8 U/ml), con 1 volumen del reactivo indicador (NADH; 0.18 mmol/L, α – Cetoglutarato; 12 mmol/L) atemperándose la mezcla de reacción obtenida antes de utilizarla, estabilizándola en temperatura y tiempo (+ 2 °C - + 8 °C, 15 días/ + 18 °C - + 22 °C, 3 días).

Posteriormente se mezclan 200 μ l de la muestra a analizar con la mezcla de reacción, incubándose durante 60 segundos y se mide la variación de la absorbancia en 3 minutos como mínimo, determinando la absorbancia/ min. ($\delta A/\text{min}$).

2.2. Analítica de la ALT - Líquido (5+1) en EDTA – Plasma

Método:



Procedimiento:

Longitud de onda: 334/340/365 nm

Paso óptico: 1 cm

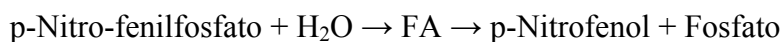
Temperatura: 37 °C

Se mezclan 5 volúmenes del reactivo1: Buffer pH 7,3 (30 °C) (TRIS – Buffer; 80,00 mmol/L, L-Alanina; 450,00 mmol/L, LDH \geq 1.2 U/ml), con 1 volumen del reactivo indicador (NADH; 0.18 mmol/L, α – Cetoglutarato; 18 mmol/L) atemperándose la mezcla de reacción obtenida antes de utilizarla, estabilizándola en temperatura y tiempo (+ 2 °C - + 8 °C, 15 días/ + 18 °C - + 22 °C, 3 días).

A continuación se mezclan 200 μ l de la muestra a analizar con la mezcla de reacción, incubándose durante 30 segundos y se mide la variación de la absorbancia en 3 minutos como mínimo, determinando la absorbancia/ min. ($\delta A/\text{min}$).

2.3. Analítica de la Fosfatasa Alcalina (FA) - Líquida DGKC (5+1) en Suero

Método:



Evaluación cinética de la actividad de la fosfatasa alcalina

Procedimiento:

Longitud de onda: 405 nm Hg

Paso óptico: 1 cm

Temperatura: 37 °C

Se mezclan 5 volúmenes del reactivo1: Buffer pH 9,8, Dietanolamina; 1,0 mol/L, MgCl₂, 0,5 mmol/L, con 1 volumen del reactivo indicador (p-nitrofenilfosfato; 10 mmol/L) atemperándose la mezcla de reacción obtenida antes de utilizarla, estabilizándola en temperatura y tiempo (+ 2 °C - + 8 °C, 25 días/ + 18 °C - + 25 °C, 5 días).

Posteriormente se mezclan 200 µl de la muestra a analizar con la mezcla de reacción, incubándose durante 30 segundos y se mide la variación de la absorbancia a 1, 2 y 3 minutos como mínimo, determinando la absorbancia/ min. (δA/min).

2.4. Analítica de Proteínas Totales - Líquido. Reacción Biuret, en Suero

Método:

Determinación colorimétrica de proteínas totales basado en el principio de reacción de Biuret (Sal de cobre en medio alcalino).

Cuando las proteínas presentes en suero se tratan con iones cúpricos en medio básico forman un complejo de color azul. La intensidad del color azul es proporcional a la concentración de proteínas.

Procedimiento:

Longitud de onda: 550 nm (Hg 546 nm)

Paso óptico: 1 cm
Temperatura: 25 °C - 37 °C

Se mezclan el reactivo 1, monorreactivo blanco (Ioduro potásico; 15 mmol/L, Tartrato sodiopotásico; 100 mmol/L, Hidróxido sódico; 100 mmol/L, Sulfato de cobre; 6 mmol/L) con el reactivo estándar 4g/ dl.

A continuación se mezclan 200 µl de la muestra a analizar con la mezcla de reacción, incubándose durante 30 minutos a +25 °C - +37 °C, y se mide la variación de la absorbancia de la muestra/ estándar frente al blanco del reactivo.

2.5. Analítica de la Urea - Líquido (5+1) en Suero

Método:



Procedimiento:

Longitud de onda: 340 nm Hg
Paso óptico: 1 cm
Temperatura: 37 °C
Medición: Frente a agua

Se mezclan 5 volúmenes del reactivo1: Buffer pH 8,1 (37°C), (TRIS – Buffer; 50,00 mmol/L, α – Cetoglutarato; 15 mmol/L, Ureasa \geq 1000 U/l, Glutamato deshidrogenada \geq 5.4 KU/l) con 1 volumen del reactivo indicador (NADH; 0.18 mmol/L) atemperándose la mezcla de reacción obtenida antes de utilizarla, estabilizándola en temperatura y tiempo (+ 2 °C - + 8 °C, 20 días/ + 18 °C - + 22 °C, 8días).

Posteriormente se mezclan perfectamente 200 µl de la muestra a analizar, y se lee exactamente a los 30 segundos Se vuelve a leer la absorbancia transcurridos 60 segundos. Resultando:

$$\text{Urea (mg/ dl)} = \delta A_{\text{MUESTRA}} / \delta A_{\text{ESTÁNDAR}} \times 50$$

Mmol/L = Resultado dividido por 6

El test es lineal hasta una concentración en urea de 250 mg/ dl (41,5 mmol/ L).

2.6. Analítica de la Creatinina “Método de Jaffe” - Líquido (5+1) en Suero. Test colorimétrico para la determinación cinética de creatinina sin desproteinización

Método

En solución alcalina la creatinina forma con picrato un complejo coloreado (método “Jaffe” sin desproteinización).

La muestra se diluye 1 + 49 con suero salino.

Procedimiento:

Longitud de onda: Hg 492/500 nm / Cd 509 nm

Paso óptico: 1 cm

Temperatura: 25 °C/ 37 °C

Se mezclan 5 volúmenes del reactivo 1: NaOH; 187.8 mmol/L, Fosfato; 7,5 mmol/L con 1 volumen del reactivo 2: Ácido pícrico; 8,73 mmol/ l. estabilizando la mezcla en temperatura y tiempo (+ 2 °C - + 8 °C, 20 días/ + 18 °C - + 22 °C, 8 horas).

Posteriormente se mezclan perfectamente con 200 µl de la muestra a analizar y se incuba durante 1 minuto a 25 °C, ó 30 seg. A 37 °C. Se mide la absorbancia de la muestra $A_{(M1)}$ y estándar $A_{(STD1)}$, y se vuelve a medir otra vez las absorbancias $A_{(M2)}$ y $A_{(STD2)}$, transcurridos exactamente 5 minutos a 25°C ó 3 minutos a 37 °C.

Cálculos: $A_{(M2)} - A_{(M1)} / A_{(STD2)} - A_{(STD1)} \times 2 = \text{mg/dl Creatinina}$

$\times 176.8 = \mu\text{mol/l Creatinina}$

2.7. Analítica de la Lactato Deshidrogenasa (LDH) - P Líquido (5+1) en Suero

Método:



Procedimiento:

Longitud de onda: 334/340/365 nm

Paso óptico: 1 cm

Temperatura: 37 °C

Se mezclan 5 volúmenes del reactivo1: Buffer pH 7,5 (TRIS – Buffer; 50,00 mmol/l, Piruvato; 0,6 mmol/L, Azida sódica; 0.09%), con 1 volumen del reactivo indicador (NADH; 0.18 mmol/L y estabilizador), estabilizando la mezcla en temperatura y tiempo (+ 2 °C - + 8 °C, 8 días/ + 18 °C - + 22 °C, 2días).

Posteriormente se mezcla perfectamente después de la adición de la muestra a analizar (200 µl) y se mide la absorbancia a los 30 seg. Repetir la medida cada minuto durante 3 minutos, determinando la absorbancia/ min. ($\delta A/\text{min}$).

2.8. Analítica de la Creatín kinasa (C K)- NAC- AUTO (5+1) en Suero. Test optimizado UV, activado por NAC

Método:

Test optimizado en concordancia con las recomendaciones de la Sociedad Alemana de Química Clínica. Se determina fotométricamente la velocidad de formación de NADPH que es directamente proporcional a la actividad de CK de la muestra.

Procedimiento:

Longitud de onda: Hg 334,340 nm, Hg 365

Paso óptico: 1 cm

Temperatura: 37 °C

Se mezclan 5 volúmenes del reactivo1: Buffer (Imidazol pH 6,7; 100 mmol/L, Acetato de magnesio; 10 mmol/L, Glucosa; 20 mmol/L, N-acetilcisteína; 20 mmol/L, EDTA; 2 mmol/L, NADP; 2 mmol/L, Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa $\geq 1,5$ KU/l,

Hexokinasa; $\geq 2,5$ KU/l con 1 volúmen del reactivo iniciador (Fosfo-creatinina; 30 mmol/l, ADP; 2 mmol/L, AMP; 5 mmol/L, Adenosín (5')pentafosfato(5')-adenosina; 10 μ mol/l), estabilizando la mezcla en temperatura y tiempo (+ 2 °C - + 8 °C, 20 días/ + 18 °C - + 22 °C, 4días).

Posteriormente se mezcla perfectamente después de la adición de la muestra a analizar (200 μ l) y se incuba durante 2 minutos. Leer la absorbancia transcurridos 1, 2 y 3 minutos, determinando la absorbancia/ min ($\delta A/\text{min}$).

3. METODOLOGÍA ANALÍTICA DEL LACTATO

La recogida fue postmortem durante el sangrado y la valoración se hizo mediante el Analizador portátil de lactato en sangre, Lactate Pro® de ARKRAY, Inc, cuyo funcionamiento está basado en un método amperométrico que mide una reacción enzimática.

Método

Lactato + Ferrocianida potásico \rightarrow LOD \rightarrow Piruvato + Ferrocianida potásico

Ferrocianida potásico \rightarrow Ferrocianida potásico + e^-

MEDIDA DE LAS CONCENTRACIONES DE HORMONAS EN SANGRE

EIA de competición

El ensayo inmunoenzimático de competición (EIA, enzyme immunoassay) (Figura 18) se basa en la competición que se establece entre la hormona sin marcar (muestra objeto de estudio, de concentración desconocida, o estándar de concentración conocida), y la hormona marcada con una enzima, por unirse a los lugares de unión de un anticuerpo que se ha fijado previamente a una fase sólida.

Mediante esta técnica medimos la fracción de hormona marcada con la enzima que se une al anticuerpo prefijado en la fase sólida, mediante la cuantificación de la reacción de la enzima unida a la hormona con su sustrato unido a un cromógeno. En esta reacción se obtiene un producto coloreado y la absorbancia del color desarrollado es proporcional a la cantidad de hormona marcada que se ha unido al anticuerpo y, por lo tanto, inversamente proporcional a la cantidad de hormona sin marcar presente en la muestra objeto de estudio.

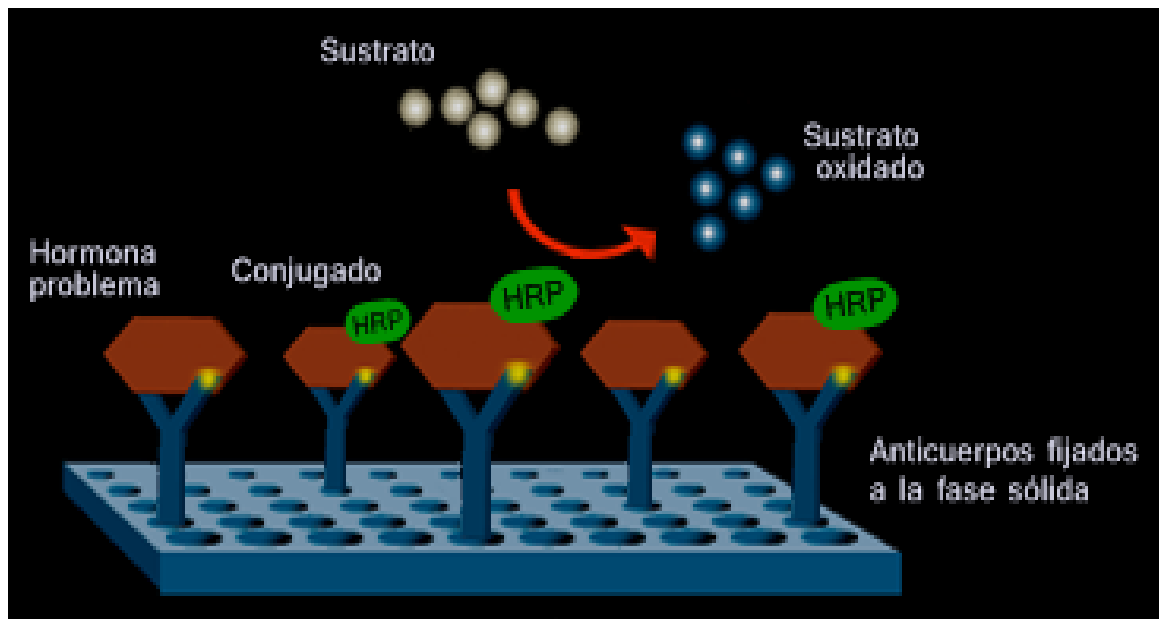


Figura 18. Esquema de EIA de competición.

Mediante la técnica de EIA de competición se determinaron las concentraciones en sangre de cortisol, androstenediona y testosterona.

- Determinación de la concentración de cortisol en suero

Una vez puesta a punto la técnica EIA de competición para la determinación de cortisol se analizaron las muestras de los distintos animales mediante esta técnica validada en el Departamento de Fisiología de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid para el toro de lidia (Esteban, 2003; Hernández, 2006, Gil, 2012).

1. Tratamiento de la muestra:

Para la determinación de la hormona cortisol se realizó un tratamiento previo de las muestras de suero para separar los esteroides que están unidos a las proteínas de transporte. Para lo cual se tomaron 100 µl de suero y se disolvieron en 1ml de etanol absoluto. Dicha mezcla se agitó y centrifugó a 1200 x g durante 20 minutos a 4°C. Se utilizaron 100 µl del sobrenadante para la determinación de la hormona así procesada y se evaporó el etanol.

2. Adsorción de los anticuerpos a la fase sólida:

Los anticuerpos policlonales fueron obtenidos y caracterizados en el Departamento de Fisiología de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid: anticortisol (Illera et al., 1992; Illera et al., 1993b; Illera et al., 1997).

Diluimos el anticuerpo en tampón carbonato/ bicarbonato (0,05M, pH: 9,6) hasta llegar a la dilución correspondiente. A continuación se tapizaron los pocillos de una microplaca de poliestireno de 96 pocillos y fondo plano con 100 µl, excepto el pocillo A1 que se dejó como blanco. Se sellaron las plazas con selladores de acetato y se incubaron a 4°C durante 16 horas.

A continuación la placa se lavó tres veces con solución de lavado NaCl 0,15M/Tween-20 0,05% (200 µl por pocillo) para eliminar el exceso de anticuerpo que no se fijó a la placa, secándose posteriormente de forma enérgica, volcando la misma en papel de filtro.

3. Reacción de competición:

La reacción se produce entre la hormona libre, ya sea de la muestra o estándar, y la hormona conjugada a la enzima.

Los conjugados hormona-peroxidasa fueron preparados y caracterizados en el Departamento de Fisiología de la Facultad de Veterinaria de la Universidad

Complutense de Madrid para la hormona cortisol (Illera et al., 1992; Silván et al., 1993; Illera et al., 1997). Como estándar se utilizó 11, 17, 21-trihydroxy-, (11 beta)-pregn-4-ene-3,20-dione (cortisol) (Steraloids Inc., N.H. USA).

Determinación de las diluciones óptimas de trabajo: Para determinar la dilución óptima de anticuerpo y conjugado para las hormonas se enfrentaron diluciones diferentes de anticuerpo y conjugado. Las diluciones de anticuerpos empleadas para cortisol fueron 1/2.000, 1/4.000, 1/8.000 y 1/12.000 y para el conjugado 1/20.000, 1/40.000, 1/80.000 y 1/120.000. Se seleccionaron las diluciones que presentaron una densidad óptica de 0,6 a 0,8 a 450 nm (Munro y Stabenfeldt, 1984), eligiéndose las siguientes:

- Cortisol: 1/8.000 de anticuerpo y 1/80.000 de conjugado.

Determinación de las curvas estándar: Para trazar la curva patrón del cortisol se partió de una solución madre de concentración conocida; 2mg/ ml en etanol absoluto, que se fue diluyendo sucesivamente hasta obtener una serie de diluciones que iban de 1pg a 1 ng/ 100 µl, utilizando un total de 10 estándares. Las diluciones se realizaron en tubos de vidrio de 10 x 50 mm en etanol absoluto y el alcohol se evaporó utilizando un evaporador por corriente continua de nitrógeno (Turbo Vap LV Evaporator, Zymak) a 40°C y 6 PSI de presión de nitrógeno.

Los conjugados se diluyeron en solución tampón EIA ($\text{NaH}_2\text{PO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$ 0,04M/ $\text{Na}_2 \text{HPO}_4$ 0,06M/ NaCl 0,15M/ BSA 0,1%/thimerosal 0,005% pH 7,0) y se mezclaron tanto la muestra problema como la estándar con la dilución apropiada de conjugado. Los estándares y las muestras se prepararon añadiendo 150 µl de conjugado en los tubos previamente evaporados, agitando con un vórtex para separar la hormona de las paredes del tubo y obtener así una mezcla homogénea. Los pocillos se tapizaron con 50 µl de la solución de los distintos estándares y muestras. El pocillo A1 se utilizó como blanco, añadiéndole 50 µl de solución de conjugado, al igual que a los pocillos A2, A3 y A4. Estos pocillos nos permitirán calcular la unión máxima al anticuerpo (BO) necesaria para el cálculo de los resultados.

El tiempo en el tapizado de la placa no debe ser superior a 10 minutos debido a que las variaciones de absorbancia observadas en la determinación de una misma muestra pueden alterar la posibilidad de repetir la técnica de análisis.

Las muestras estándar y objeto de estudio se determinaron por duplicado. Las placas se sellaron incubándose durante 2 horas a temperatura ambiente.

4. Separación de las fracciones de hormona libre y unida a los anticuerpos adsorbidos en la fase sólida:

La separación se realizó por el volcado de las placas y posterior lavado con 250 µl de solución de lavado por pocillo, realizándose tres lavados.

5. Adición del sustrato y el cromógeno:

En todos los pocillos de la placa se añadieron 100 µl de Tetrametilbenzidina Substrato K (Neogen, USA) sellándose posteriormente e incubándose 20 minutos a temperatura ambiente.

6. Frenado de las placas:

Después del tiempo necesario para que se desarrolle el color del cromógeno, se produjo el frenado de la reacción añadiendo 100 µl de solución de frenado (H_2SO_4 al 10%).

7. Lectura de las placas:

La metodología consiste en leer la densidad óptica del color desarrollado, para lo que se emplea un lector automático EIA (Bio.Tek Instruments) que mediante filtros de 450 y 600 nm realiza una lectura bicromática eliminando el color producido por una posible reacción inespecífica de fondo. Con las determinaciones se trazó la curva estándar que permitió calcular la concentración de cada hormona de las muestras objeto de estudio. El margen de la curva patrón varía en función de la concentración esperada de la hormona a determinar. En el caso del cortisol es de ng/ml.

8. Procesado de los resultados:

El procesado de los resultados se realiza con la ayuda del programa informático diseñado ex proceso en el Departamento de Informática de la Universidad de California (Davis, USA).

El programa calcula las concentraciones de las muestras objeto de estudio tomando como referencia las curvas patrón. Para expresar las concentraciones en las unidades correctas fue necesaria la introducción de un factor de corrección en función de la dilución utilizada.

- Determinación de la concentración de testosterona y androstenediona en suero

La determinación de la concentración de testosterona y androstenediona en suero se realizó con la técnica EIA (enzyme immunoassay) de competición, con una metodología similar a la empleada para la determinación de cortisol y ya explicada anteriormente. La técnica utilizada ha sido validada en el Departamento de Fisiología de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid para el toro de lidia (Esteban, 2003; Hernández, 2006), y los resultados se analizaron con el mismo software que el utilizado para el cortisol.

ESTUDIO COMPARATIVO CON OTROS AUTORES

Una vez determinados y cuantificados todos los valores objeto de este estudio, se ha realizado la comparativa con los datos aportados por Carlos Sánchez de León/ J. A. Fernández Clemente (Córdoba 1997), así como con los publicados del hemograma del toro bravo tras la lidia por Villafuerte, J.L.; Diaz-Arca F.; Rubio, M.D.; Castejón, F.M.; Muñoz A.; Santiesteban R.; Agüera, E.I. del Departamento de Biología Animal de Fisiología de la Facultad de Veterinaria de Córdoba (Córdoba 1997), los aportados por Purroy, A. 1999 (Universidad de Navarra), los procedentes de Castro et al. (1999) como fisiológicos y los apuntados en la tesis doctoral de Escalera, F. (2012) del Dpto. de Producción Animal de la Facultad de Veterinaria de León y, en el contexto hormonal los recogidos por Illera, J.C., Silvan, G., Gil Cabrera, F. (2012) para la testosterona y el cortisol, de toros lidiados y de toros que participaron en festejos de recortes, así como un grupo control, y los aportados de androstenediona por Esteban, R. (2003), todos desde el Dpto. de Fisiología Animal de la Facultad de Veterinaria de Madrid.

Clasificando las variables por autores:

- Valores de hematología de la serie roja y la serie blanca;

- . Villafuerte J.L., Diaz, F., Castejón, F.M., Vivo, R., Escribano, B.M., Muñoz, A., Rubio, M.D y Agüera, E. (1997)
- . Sánchez de León y Fernández Clemente (1997)
- . Escalera, F. (2012). Solo Hb y VHT
- . Purroy, A. (1992). Sólo hematíes y leucocitos

- Valores contemplados en los perfiles renal; (urea y creatinina) y hepático (AST, ALT, FA y PT)

- . Villafuerte J.L., Diaz, F., Castejón, F.M., Vivo, R., Escribano, B.M., Muñoz, A., Rubio, M.D y Agüera, E. (1997)
- . Castro, M.J.; Sánchez, J.M.; Riol, J.A.; Alonso, M.E.; Gaudioso, V. (1998). Valores fisiológicos.
- . Escalera, F. (2012)
- . Purroy, A. (1992). Sólo AST

- Valores contemplados en el perfil muscular (LDH y CK) y Lactato

- . Escalera, F. (2012)
- . Purroy, A. (1992). Sólo LDH y CK
- . Castro, M.J.; Sánchez, J.M.; Riol, J.A.; Alonso, M.E.; Gaudioso, V. (1998)
Fisiológicos. Sólo CK.

- Valores hormonales (cortisol, testosterona y androstenodiona)

- Cortisol;
 - . Escalera, F. (2012)
 - . Purroy, A. (1992)
 - . Arriola (1998).
 - . Illera, J.C. (2012)
 - . Illera, J.C. (2012). Grupo Control
- Testosterona;
 - . Escalera, F. (2012)
 - . Gil Cabrera, F. (2012). Toros lidiados
 - . Gil Cabrera, F. (2012). Toros de recortes
 - . Illera, J.C. (2012). Grupo Control
- Androstenodiona; Se aporta sin comparativa
 - . Esteban, R (2003)

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico de los datos se realizó con el programa SPSS 19.0 para Windows y fue realizado por el Departamento de Apoyo a la Investigación de los Servicios Informáticos de la UCM.

Los métodos estadísticos utilizados fueron los siguientes (SPSS, 2010):

- Estadística descriptiva de las variables cuantitativas (procedimiento DESCRIPTIVE) para la descripción de las muestras: media, desviación estándar, máximo, mínimo, mediana, desviación estándar de la media, etc. (Ferrán, 1996).
- Estadística descriptiva de las variables cualitativas (procedimiento FRECUENCIES), con la obtención de frecuencias y porcentajes de las categorías. (Ferrán, 1996).
- Análisis de la varianza, ANOVA 2 factores, encierro y festejo (procedimiento UNIANOVA), para la comparación de múltiples medias. Se muestra el test de Bonferroni para las comparaciones múltiples de medias de cada factor. (Ferrán, 1996).
- Análisis de la varianza, ANOVA de 1 factor (procedimiento ONEWAY), para la comparación de múltiples medias. Se muestra el test de Bonferroni para las comparaciones múltiples de los grupos del factor. (Ferrán, 1996).
- Test de la t de Student (procedimiento T-TEST) para la comparación de una media en variables cuantitativa. Comparación de la medida con el valor dado por otros autores. Se asume la normalidad en los datos. (Ferrán, 1996).

SPSS. *SPSS Statistics 19.0 Command Syntax Reference*. SPSS Inc. 2010.

INTRODUCCIÓN
OBJETIVOS
MATERIAL Y MÉTODOS
RESULTADOS
DISCUSIÓN
COROLARIO DE RESULTADOS
CONCLUSIONES
BIBLIOGRAFÍA

1. TABLAS DE FRECUENCIAS RESULTANTES

1.1 TABLA DE FRECUENCIAS DE LOS DIFERENTES VALORES ESTUDIADOS

	Media Total	n
[T] ng/ml	1,2423 \pm 0,20505	66
[A4] ng/ml	1,47059 \pm 0,138708	66
Cortisol ug/dl	1,7632 \pm 0,42549	173
[G.R.] mill/ul	8,427 \pm 0,7984	162
[Hb] g/dl	15,563 \pm 1,4193	162
[VHT] %	39,66 \pm 4,719	162
VCM	47,356 \pm 6,2819	162
HCM	18,514 \pm 1,5994	162
CCMH	39,652 \pm 5,4264	162
[G.B.] mil/ul	8,501 \pm 2,6701	162
Linfoc. %	30,86 \pm 5,646	162
Neutrof. %	63,14 \pm 7,236	162
Urea mg/100ml	42,70 \pm 12,777	165
Creat. mg/100ml	3,1092 \pm 1,04451	165
ASAT U/I	304,28 \pm 135,307	166
ALAT U/I	74,27 \pm 22,763	166
Prot.Tot. g/100ml	8,120 \pm 0,9581	166
Fosf.Alc. U/I	237,88 \pm 13,445	166
LDH U/I	3979,01 \pm 1015,560	166
CK U/I	3980,36 \pm 274,998	166
Lactato (mmol/l)	18,466 \pm 2,0979	167

Al estudiar diferenciados los tipos de festejos en los diferentes encierros obtenemos estas tablas de frecuencias:

1.2. TABLA DE FRECUENCIAS PARA NOVILLOS DE LIDIA SEGÚN TIPO DE ENCIERRO

	Media total	Novillos Cuéllar	Novillos Iscar	Novillos Riaza
[T] ng/ml	1,2423	0,3892		
[A4] ng/ml	1,47059	1,57036		
Cortisol ug/dl	1,7632	1,6854	1,6616	1,7250
[G.R.] mill/ul	8,427	8,504	8,317	8,750
[Hb] g/dl	15,563	15,243	15,817	15,467
[VHT] %	39,66	40,29	37,87	35,07
VCM	47,356	47,450	45,933	40,183
HCM	18,514	17,975	19,100	17,800
CCMH	39,652	39,446	41,750	42,600
[G.B.] mil/ul	8,501	8,014	8,667	7,117
Linfoc. %	30,86	27,89	28,50	30,50
Neutrof. %	63,14	66,43	63,67	60,50
Urea mg/100ml	42,70	41,26	44,00	39,83
Creat. mg/100ml	3,1092	3,0659	2,9150	3,1333
ASAT U/I	304,28	173,21	247,67	350,83
ALAT U/I	74,27	60,29	63,00	75,50
Prot.Tot. g/100ml	8,120	7,900	7,200	7,450
Fosf. Alc. U/I	237,88	250,36	270,33	316,00
LDH U/I	3979,01	3164,89	3378,33	3292,33
CK U/I	3980,36	2663,50	3305,17	3424,33
Lactato (mmol/L)	18,466	17,034	18,167	19,067

1.3. TABLA DE FRECUENCIAS PARA TOROS DE REJONES SEGÚN TIPO
DE ENCIERRO

	Media total	Rejones Cuéllar	Rejones Iscar
[T] ng/ml	1,2423	0,5108	2,2037
[A4] ng/ml	1,47059	0,69817	1,72033
Cortisol ug/dl	1,7632	1,2372	1,1394
[G.R.] mill/ul	8,427	8,387	8,875
[Hb] g/dl	15,563	15,433	17,075
[VHT] %	39,66	39,26	45,63
VCM	47,356	47,072	51,517
HCM	18,514	18,478	19,250
CCMH	39,652	39,606	37,450
[G.B.] mil/ul	8,501	9,556	10,142
Linfoc. %	30,86	28,44	34,00
Neutrof. %	63,14	64,17	62,50
Urea mg/100ml	42,70	50,72	37,50
Creat. mg/100ml	3,1092	3,7350	3,3258
ASAT U/I	304,28	281,89	296,75
ALAT U/I	74,27	63,39	68,42
Prot.Tot. g/100ml	8,120	7,878	9,108
Fosf.Alc. U/I	237,88	177,11	315,50
LDH U/I	3979,01	4044,94	4294,00
CK U/I	3980,36	6589,17	2863,20
Lactato (mmol/l)	18,466	17,589	21,383

1.4. TABLA DE FRECUENCIAS PARA TOROS DE LIDIA (CORRIDAS DE TOROS) SEGÚN TIPO DE ENCIERRO

	Media total	Toros Cuéllar	Toros Iscar	Toros Riaza
[T] ng/ml	1,2423	0,5352	2,5153	1,3062
[A4] ng/ml	1,47059	1,45483	1,74408	1,41511
Cortisol ug/dl	1,7632	2,0214	1,3593	1,9763
[G.R.] mill/ul	8,427	8,668	8,296	7,997
[Hb] g/dl	15,563	15,794	15,521	15,066
[VHT] %	39,66	38,50	39,21	39,96
VCM	47,356	44,835	47,593	50,214
HCM	18,514	18,256	18,690	18,907
CCMH	39,652	40,873	39,876	38,134
[G.B.] mil/ul	8,501	8,794	9,034	7,014
Linfoc. %	30,86	28,21	36,07	32,41
Neutrof. %	63,14	64,50	59,55	62,00
Urea mg/100ml	42,70	51,28	34,43	39,57
Creat. mg/100ml	3,1092	3,3250	2,8943	2,6760
ASAT U/I	304,28	219,81	468,50	382,20
ALAT U/I	74,27	60,28	104,97	84,30
PTot. g/100ml	8,120	8,231	8,247	8,137
Fosf.Alc. U/I	237,88	218,81	225,20	245,10
LDH U/I	3979,01	3391,83	5096,60	4417,80
CK U/I	3980,36	4223,64	3532,50	4493,20
Lactato (mmol/l)	18,466	16,792	20,273	19,350

El estudio estadístico a través de las diferentes tablas de frecuencias nos indica que de los datos obtenidos de los diferentes tipos de encierros, Cuéllar aporta el 47,7 %, Iscar, el 27,3% y Riaza el 25%.

En cuanto al tipo de festejos lidiados después de haber sido corridos en el encierro previo, las novilladas picadas suponen el 23,3%, las corridas de rejones el 17,6% y las corridas de toros el 59,1%.

2. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LAS DIFERENTES VARIABLES Y PERFILES ESTUDIADOS

Se ha realizado un estudio estadístico comparativo de los resultados de cada variable según tipo de encierro y tipo de festejo (novilladas, corridas de rejones y corridas de toros), para buscar si los valores obtenidos se encuentran dentro de un mismo rango o muestran la misma tendencia a pesar de ser diferentes tipos de encierros,

El estudio estadístico ha consistido en un análisis de varianza univariante (1 medida) y un Anova de dos factores; tipo de encierro y clase de festejo.

2.1. ESTUDIO DESCRIPTIVO COMPARATIVO DE LAS VARIABLES HORMONALES

2.1.1.- Estudio descriptivo comparativo para la variable testosterona según tipo de encierro y festejo.

Variable dependiente: [T] ng/ml

Encierro	Festejo	Media	Desviación típica	N
Cuéllar	NOVILLOS	0,3892	0,53296	11
	REJONES	0,5108	0,23124	6
	TOROS	0,5352	0,65567	12
	Total	0,4748	0,53348	29
Iscar	REJONES	2,2037	2,45451	6
	TOROS	2,5153	2,79157	12
	Total	2,4114	2,61481	18
Riaza	TOROS	1,3062	0,89492	19
	Total	1,3062	0,89492	19
Total	NOVILLOS	0,3892	0,53296	11
	REJONES	1,3573	1,88264	12
	TOROS	1,4284	1,75186	43
	Total	1,2423	1,66586	66

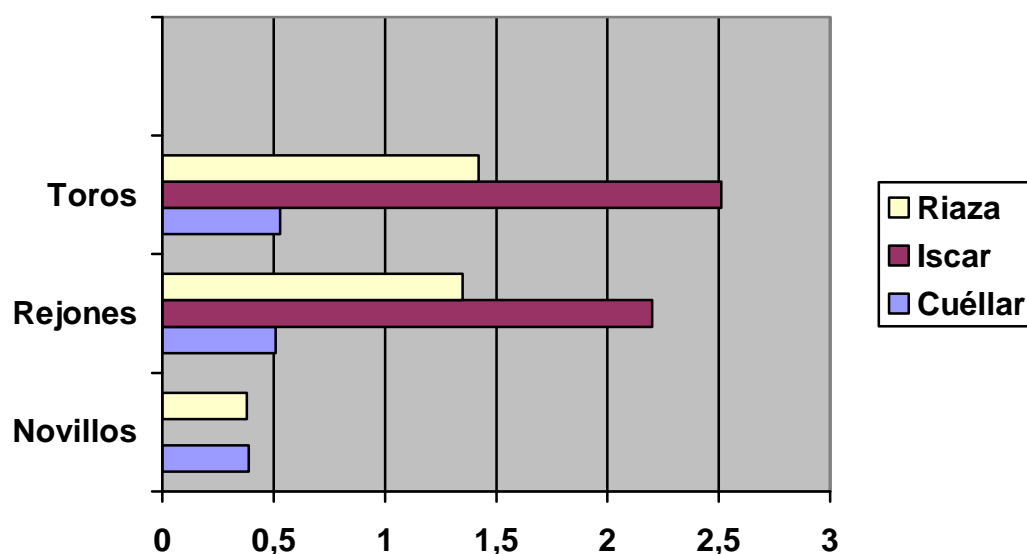


Figura 19. Gráfico de los valores medios de testosterona en los diferentes festejos y encierros

El análisis de varianza para hallar el p-valor nos determinará si existen diferencias significativas entre encierros y tipo de festejos, objeto del estudio en cuanto a la variable testosterona. Serán significativas cuando su valor sea menor de 0,05.

Tabla resultado del análisis de varianza para determinar el p-valor (Sig.)

	ENCIERRO	FESTEJO	ENCIERRO/ FESTEJO
Sig.	0,004	0,917	0,790

El tipo de encierro no influye en el tipo de festejo, al no existir diferencias significativas al 95% ($p = 0,790$), igual que entre los tipos de festejos ($p = 0,917$). Sin embargo, hay diferencias significativas al 95% entre los diferentes encierros ($p = 0,004$), por lo que se ha realizado un test de Bonferroni; Técnica estadística que ajusta el nivel de significación en relación al número de pruebas estadísticas realizadas simultáneamente sobre un conjunto de datos, es decir realiza comparaciones múltiples, con el siguiente resultado.

Variable dependiente: [T] ng/ml

Bonferroni

(I)Encierro	(J)Encierro	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig.	Intervalo de confianza 95%	
					Límite inferior	Límite superior
Cuéllar	Iscar	-1,9366*	,45523	,000	-3,0578	-,8154
	Riaza	-,8315	,44778	,205	-1,9343	,2714
Iscar	Cuéllar	1,9366*	,45523	,000	,8154	3,0578
	Riaza	1,1052	,49900	,092	-,1238	2,3342
Riaza	Cuéllar	,8315	,44778	,205	-,2714	1,9343
	Iscar	-1,1052	,49900	,092	-2,3342	,1238

*En negrita y con asterisco los valores que muestran diferencias significativas.

Los valores de testosterona en Iscar son significativamente superiores a los obtenidos en el encierro de Cuéllar, siendo intermedios los obtenidos en Riaza.

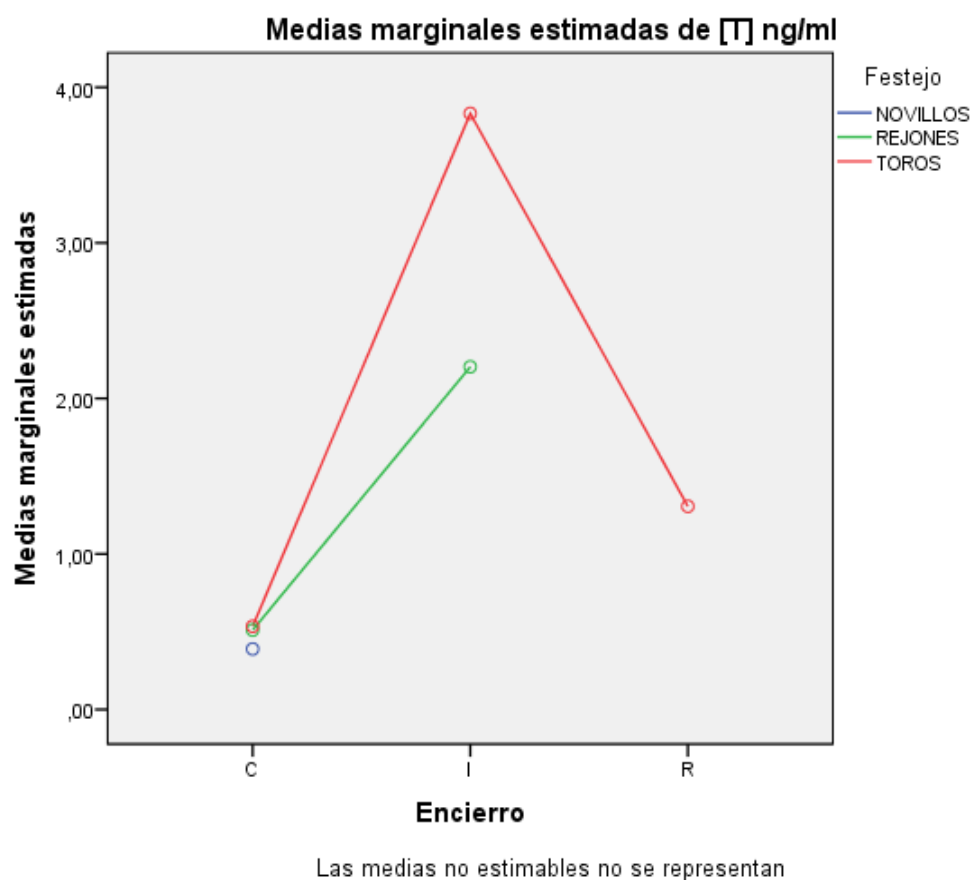


Figura 20. Gráfico del perfil de la testosterona en los diferentes festejos y encierros estudiados

En el gráfico se observa como en Cuéllar los valores de los diferentes festejos están próximos, pero muy diferenciados de los de Iscar como apuntaba el test de Bonferroni descrito con anterioridad.

2.1.2- Estudio descriptivo comparativo para la variable androstenodiona según tipo de encierro y festejo.

Variable dependiente: [A4] ng/ml

Encierro	Festejo	Media	Desviación típica	N
Cuéllar	NOVILLOS	1,57036	2,106369	11
	REJONES	,69817	,176029	6
	TOROS	1,45483	,939509	12
	Total	1,34210	1,432354	29
Iscar	REJONES	1,72033	1,086574	6
	TOROS	1,74408	,957567	12
	Total	1,73617	,969892	18
Riaza	TOROS	1,41511	,636620	19
	Total	1,41511	,636620	19
Total	NOVILLOS	1,57036	2,106369	11
	REJONES	1,20925	,914162	12
	TOROS	1,51800	,815815	43
	Total	1,47059	1,126871	66

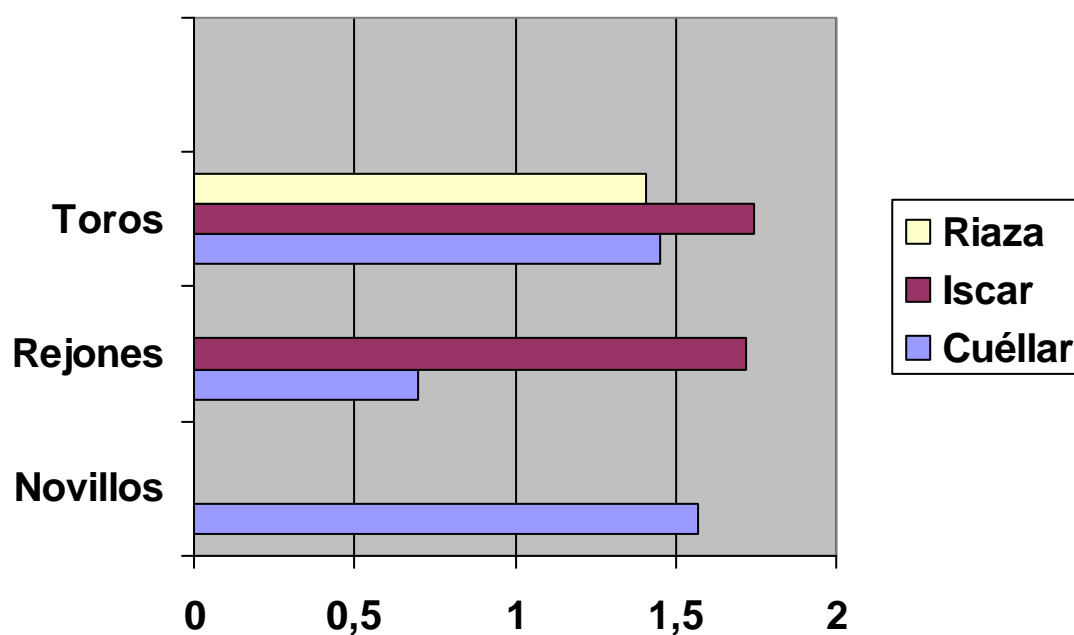


Figura 21. Gráfico de los valores medios de androstenediona en los diferentes festejos y encierros

El análisis de varianza para determinar el p-valor nos ofrece la siguiente tabla de resultados.

Tabla resultado del análisis de varianza para determinar el p-valor (Sig.)

	ENCIERRO	FESTEJO	ENCIERRO/ FESTEJO
Sig.	0,238	0,394	0,365

El tipo de encierro no influye en el tipo de festejo, ya que no existen diferencias significativas al 95% ($p=0,365$), al igual que entre los tipos de festejos ($p=0,394$) y los diferentes encierros ($p=0,238$).

El perfil nos refleja la cercanía de los valores obtenidos de androstenediona, remarcándose en las corridas de toros corridas en cada uno de los diferentes encierros estudiados.

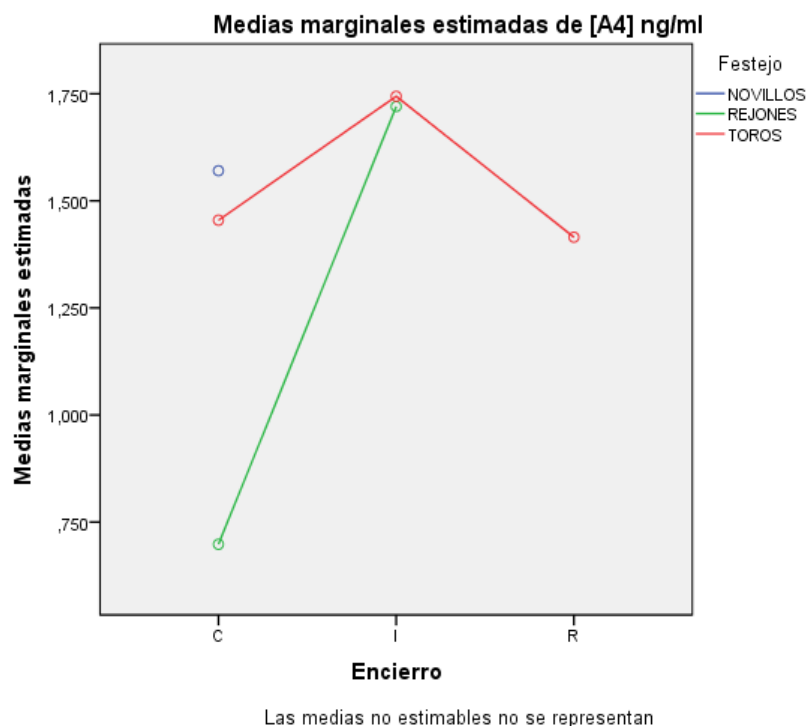


Figura 22. Gráfico del perfil de la androstenodiona en los diferentes festejos y encierros estudiados

2.1.3.- Estudio descriptivo comparativo para la variable cortisol según tipo de encierro y festejo.

Variable dependiente: Cortisol ug/dl

Encierro	Festejo	Media	Desviación típica	N
Cuéllar	NOVILLOS	1,6854	0,21952	28
	REJONES	1,2372	0,35817	18
	TOROS	2,0214	0,63311	36
	Total	1,8345	0,80943	82
Iscar	NOVILLOS	1,6616	0,52182	6
	REJONES	1,1394	0,67125	12
	TOROS	1,3593	2,30167	30
	Total	1,3421	1,85120	48
Riaza	NOVILLOS	1,7250	1,06956	6
	TOROS	1,9763	0,43769	37
	Total	1,7246	0,54409	43
Total	NOVILLOS	1,6549	0,53510	40
	REJONES	1,1981	0,52010	30
	TOROS	1,8124	0,21457	103
	Total	1,7632	0,42549	173

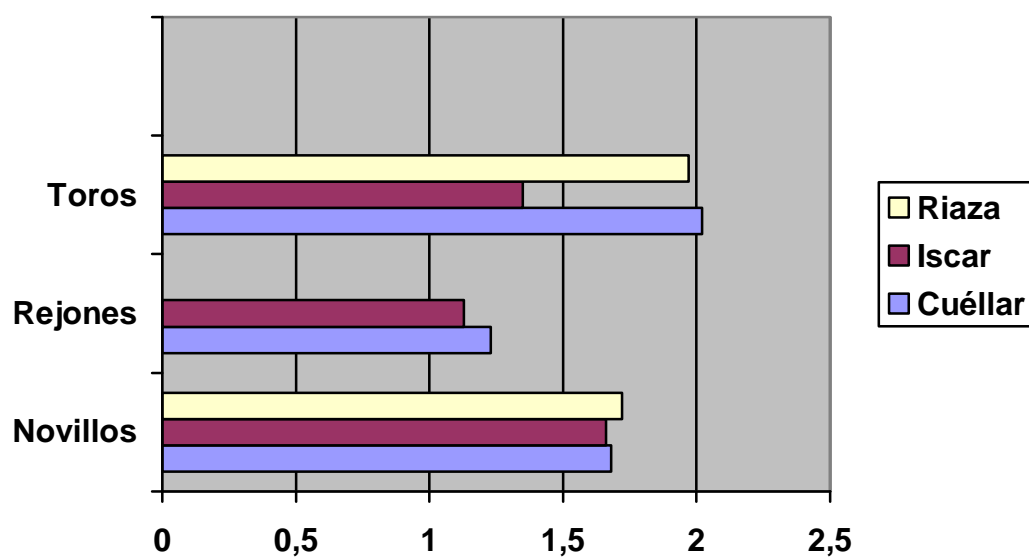


Figura 23. Gráfico de los valores medios del cortisol en los diferentes festejos y encierros

El análisis de varianza para determinar el p-valor, nos indicará si existen diferencias significativas entre encierros y tipo de festejos, objeto del estudio, en cuanto a la variable cortisol. Serán significativas cuando su valor sea menor de 0,05.

Tabla resultado del análisis de varianza para determinar el p-valor (Sig.)

	ENCIERRO	FESTEJO	ENCIERRO/ FESTEJO
Sig.	0,317	0,132	0,311

No existen diferencias significativas ($p=0,311$), lo que indica que el tipo de encierro no influye en el tipo de festejo, al igual que sucede para cada uno de los encierros y cada uno de los festejos.

2.2. ESTUDIO DESCRIPTIVO COMPARATIVO DE LAS VARIABLES HEMATOLÓGICAS – SERIE ROJA

2.2.1.- Estudio descriptivo comparativo para la variable glóbulos rojos según tipo de encierro y festejo.

Variable dependiente: [G.R.] mill/ul

Encierro	Festejo	Media	Desviación típica	N
Cuéllar	NOVILLOS	8,504	0,6304	28
	REJONES	8,387	0,6788	18
	TOROS	8,668	0,7360	34
	Total	8,547	0,6885	80
Iscar	NOVILLOS	8,317	1,0759	6
	REJONES	8,875	0,8465	12
	TOROS	8,296	0,8422	29
	Total	8,446	0,8907	47
Riaza	NOVILLOS	8,750	0,7662	6
	TOROS	7,997	0,8144	29
	Total	8,126	0,8459	35
Total	NOVILLOS	8,513	0,7165	40
	REJONES	8,582	0,7753	30
	TOROS	8,339	0,8349	92
	Total	8,427	0,7984	162

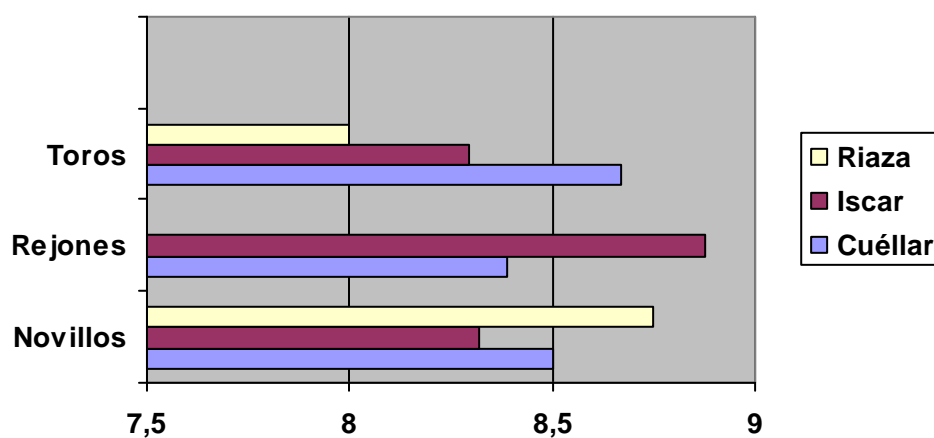


Figura 24. Gráfico de los valores medios de glóbulos rojos en los diferentes festejos y encierros

El estudio de la varianza a través del p-valor nos va a determinar si existen diferencias significativas entre encierros y tipo de festejos, objeto del estudio en cuanto a la variable glóbulos rojos. Serán significativas cuando su valor sea menor de 0,05.

Tabla resultado del análisis de varianza para determinar el p-valor (Sig.)

	ENCIERRO	FESTEJO	ENCIERRO/ FESTEJO
Sig.	0,912	0,208	0,016

Existen diferencias significativas ($p= 0,016$), en cuanto a la influencia del encierro sobre el tipo de festejo, por lo que se ha realizado un test de Bonferroni, con el siguiente resultado:

Encierro

[G.R.] mill/ul

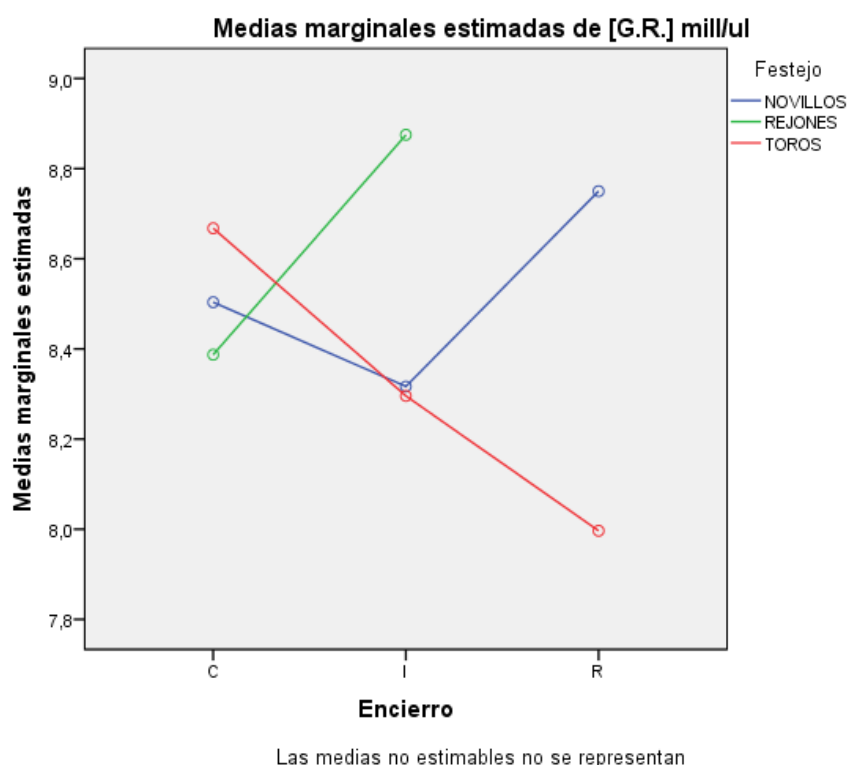
Bonferroni

(I)Encierro	(J)Encierro	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig.	Intervalo de confianza 95%	
					Límite inferior	Límite superior
Cuéllar	Iscar	0,101	0,1416	1,000	-0,242	0,444
	Riaza	0,421*	0,1562	0,023	0,043	0,799
Iscar	Cuéllar	-0,101	0,1416	1,000	-0,444	0,242
	Riaza	0,321	0,1721	0,193	-0,096	0,737
Riaza	Cuéllar	-0,421*	0,1562	0,023	-0,799	-0,043
	Iscar	-0,321	0,1721	0,193	-0,737	0,096

*En negrita y con asterisco los valores que muestran diferencias significativas.

El test nos muestra como las diferencias significativas de los valores de GR se deben a las diferencias cuantificadas en Cuéllar y Riaza, las cuales en la comparativa dan un p-valor inferior a 0,05. El perfil muestra claramente esta diferencia.

Figura 25. Gráfico del perfil de la variable G.R. en los diferentes festejos y encierros estudiados



Al realizar el ANOVA de cada uno de los festejos taurinos comprobamos que;

Novillos; El p-valor ($p = 0,586 > 0,05$) para los G.R. indica que no existen diferencias significativas entre los novillos encerrados y lidiados en cada uno de los encierros estudiados de Cuéllar, Iscar y Riaza.

Toros de rejones; El p-valor ($p = 0,092 > 0,05$) para los G.R. muestra que no existen diferencias significativas entre los toros lidiados en Cuéllar e Iscar (localidades donde se dan estos festejos de rejones)

Toros lidia a pié; El p-valor ($p = 0,005 < 0,05$) para los G.R. indica que existen diferencias significativas entre los toros lidiados en Cuéllar y Riaza, como muestra el test de Bonferroni y el gráfico del perfil, no siendo significativas las diferencias de este valor entre estas localidades e Iscar.

El ANOVA de cada uno de los encierros (poblaciones) nos ofrece el siguiente resultado;

Encierro de Cuéllar; El p-valor ($p = 0,350 > 0,05$) para los G.R. indica que no existen diferencias significativas entre los diferentes festejos corridos y lidiados en esta localidad.

Encierro de Iscar; El p-valor ($p = 0,155 > 0,05$) para los G.R. indica que no existen diferencias significativas entre los diferentes festejos corridos y lidiados en esta población.

Encierro de Riaza; El p-valor ($p = 0,45 > 0,05$) para los G.R. indica que no existen diferencias significativas entre novillos y toros corridos y lidiados en este municipio.

2.2.2- Estudio descriptivo comparativo para la variable hemoglobina según tipo de encierro y festejo.

Variable dependiente: [Hb] g/dl

Encierro	Festejo	Media	Desviación típica	N
Cuéllar	NOVILLOS	15,243	1,3930	28
	REJONES	15,433	1,0688	18
	TOROS	15,794	1,4176	34
	Total	15,520	1,3453	80
Iscar	NOVILLOS	15,817	1,1232	6
	REJONES	17,075	1,6282	12
	TOROS	15,521	1,2289	29
	Total	15,955	1,4625	47
Riaza	NOVILLOS	15,467	1,0596	6
	TOROS	15,066	1,4965	29
	Total	15,134	1,4258	35
Total	NOVILLOS	15,362	1,3010	40
	REJONES	16,090	1,5311	30
	TOROS	15,478	1,4052	92
	Total	15,563	1,4193	162

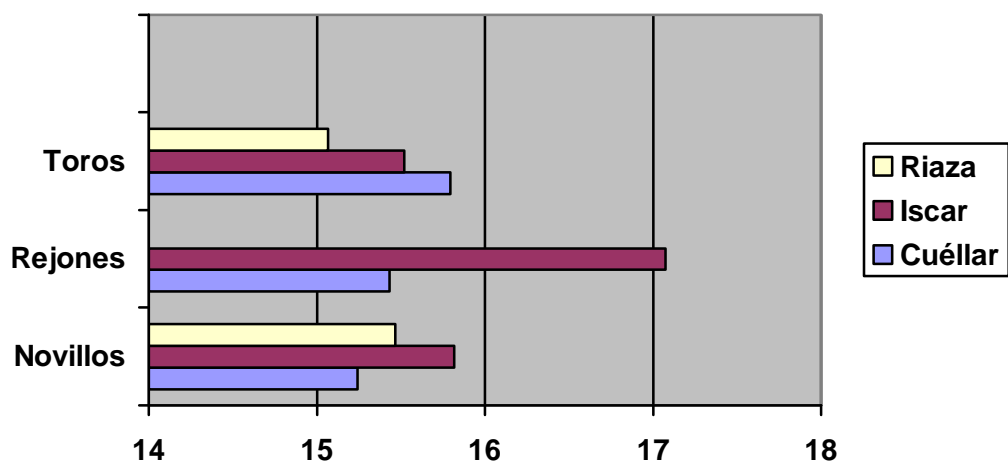


Figura 26. Gráfico de los valores medios de hemoglobina en los diferentes festejos y encierros

El análisis de varianza nos ofrece la siguiente tabla de resultados.

Tabla resultado del análisis de varianza para determinar el p-valor (Sig.)

	ENCIERRO	FESTEJO	ENCIERRO/ FESTEJO
Sig.	0,075	0,084	0,015

Existen diferencias significativas ($p= 0,015$), en cuanto a la influencia del encierro sobre el tipo de festejo, por lo que se ha realizado un test de Bonferroni, con el siguiente resultado:

Encierro

[Hb] g/dl

Bonferroni

(I)Encierro	(J)Encierro	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig.	Intervalo de confianza 95%	
					Límite inferior	Límite superior
Cuéllar	Iscar	-0,435	0,2497	0,250	-1,040	0,169
	Riaza	0,386	0,2753	0,490	-0,281	1,052
Iscar	Cuéllar	0,435	0,2497	0,250	-0,169	1,040
	Riaza	0,821[*]	0,3033	0,023	0,087	1,555
Riaza	Cuéllar	-0,386	0,2753	0,490	-1,052	0,281
	Iscar	-0,821[*]	0,3033	0,023	-1,555	-0,087

*En negrita y con asterisco los valores que muestran diferencias significativas.

Los valores de hemoglobina muestran diferencias significativas en los encierros de Iscar y Riaza (Sig. < 0,05)

Festejo

[Hb] g/dl

Bonferroni

(I)Festejo	(J)Festejo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig.	Intervalo de confianza 95%	
					Límite inferior	Límite superior
NOVILLOS	REJONES	-0,728	0,3281	0,084	-1,522	0,067
	TOROS	-0,116	0,2573	1,000	-0,739	0,507
REJONES	NOVILLOS	0,728	0,3281	0,084	-0,067	1,522
	TOROS	0,612	0,2856	0,101	-0,080	1,303
TOROS	NOVILLOS	0,116	0,2573	1,000	-0,507	0,739
	REJONES	-0,612	0,2856	0,101	-1,303	0,080

La comparativa por festejos no muestra diferencias entre los mismos en cuanto a la hemoglobina (Sig. > 0,05)

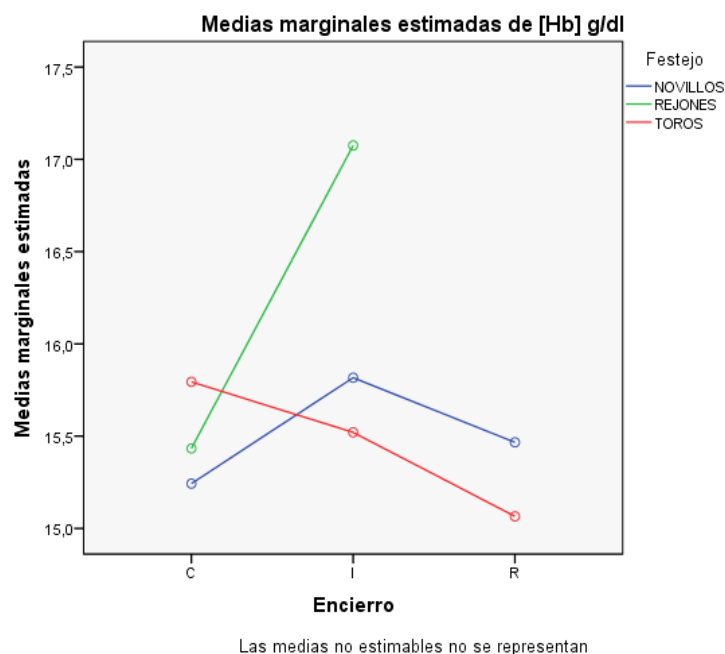


Figura 27. Gráfico del perfil de la variable Hb en los diferentes festejos y encierros estudiados

Al realizar el ANOVA de cada uno de los festejos taurinos comprobamos que; Novillos; El p-valor ($p = 0,617 > 0,05$) para la hemoglobina indica que no existen diferencias significativas entre los novillos lidiados en cada uno de los encierros.

Toros de rejones; El p-valor ($p = 0,002 < 0,05$) para la hemoglobina muestra que existen diferencias significativas entre los toros lidiados en Cuéllar e Iscar.

Toros lidia a pié; El p-valor ($p = 0,119 > 0,05$) para la hemoglobina indica que no existen diferencias significativas entre los toros de cada uno de los encierros.

El ANOVA de cada uno de los encierros nos ofrece el siguiente resultado;

Encierro de Cuéllar; El p-valor ($p = 0,266 > 0,05$) para la hemoglobina indica que no existen diferencias significativas entre los diferentes festejos corridos y lidiados.

Encierro de Iscar; El p-valor ($p = 0,006 < 0,05$) para la hemoglobina indica que existen diferencias significativas entre los diferentes festejos corridos y lidiados. Realizado un Bonferroni se aprecia que los toros lidiados para rejones muestran valores significativamente diferentes a los de los novillos y a los de los toros de lidia a pié.

Encierro de Riaza; El p-valor ($p = 0,538 > 0,05$) para la hemoglobina indica que no existen diferencias significativas entre los diferentes festejos corridos y lidiados.

2.2.3.- Estudio descriptivo comparativo para la variable valor hematocrito (VHT) según tipo de encierro y festejo.

Variable dependiente: [VHT] %

Encierro	Festejo	Media	Desviación típica	N
Cuéllar	NOVILLOS	40,29	5,281	28
	REJONES	39,26	3,649	18
	TOROS	38,50	4,173	34
	Total	39,30	4,505	80
Iscar	NOVILLOS	37,87	1,975	6
	REJONES	45,63	4,173	12
	TOROS	39,21	3,685	29
	Total	40,68	4,652	47
Riaza	NOVILLOS	35,07	3,409	6
	TOROS	39,96	5,140	29
	Total	39,12	5,194	35
Total	NOVILLOS	39,14	5,005	40
	REJONES	41,81	4,949	30
	TOROS	39,19	4,358	92
	Total	39,66	4,719	162

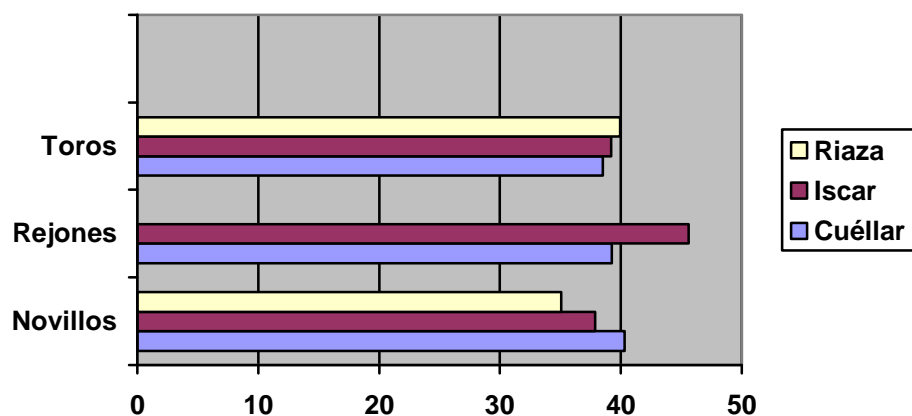


Figura 28. Gráfico de los valores medios de VHT en los diferentes festejos y encierros

El análisis de varianza nos ofrece la siguiente tabla de resultados.

Tabla resultado del análisis de varianza para determinar el p-valor (Sig.)

	ENCIERRO	FESTEJO	ENCIERRO/ FESTEJO
Sig.	0,159	0,002	0,000

Existen diferencias significativas ($p = 0,000 < 0,05$), en cuanto a la influencia del encierro sobre el tipo de festejo, apuntando la varianza a que el origen se deberá al tipo de festejo ($p = 0,002 < 0,05$) de alguna o cada una de las localidades, por lo que se ha realizado un test de Bonferroni, con el siguiente resultado:

Encierro

[VHT] %

Bonferroni

(I)Encierro	(J)Encierro	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig.	Intervalo de confianza 95%	
					Límite inferior	Límite superior
Cuéllar	Iscar	-1,38	0,803	0,262	-3,33	0,56
	Riaza	0,18	0,886	1,000	-1,97	2,32
Iscar	Cuéllar	1,38	0,803	0,262	-0,56	3,33
	Riaza	1,56	0,976	0,337	-0,80	3,92
Riaza	Cuéllar	-0,18	0,886	1,000	-2,32	1,97
	Iscar	-1,56	0,976	0,337	-3,92	0,80

El resultado del test nos indica que no existen diferencias significativas entre los diferentes encierros de cada localidad contemplada ya que Sig. > 0,05.

Festejo

Bonferroni/ [VHT] %

(I)Festejo	(J)Festejo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig.	Intervalo de confianza 95%	
					Límite inferior	Límite superior
NOVILLOS	REJONES	-2,66*	1,056	0,038	-5,22	-0,11
	TOROS	-0,04	0,828	1,000	-2,04	1,96
REJONES	NOVILLOS	2,66*	1,056	0,038	0,11	5,22
	TOROS	2,62*	0,919	0,015	0,40	4,85
TOROS	NOVILLOS	0,04	0,828	1,000	-1,96	2,04
	REJONES	-2,62*	0,919	0,015	-4,85	-0,40

*En negrita y con asterisco los valores que muestran diferencias significativas.

El resultado apunta claramente a que es el encierro del festejo de rejones el que muestra diferencias significativas con los otros dos festejos, como se recoge en el gráfico del perfil (Sig. < 0,05).

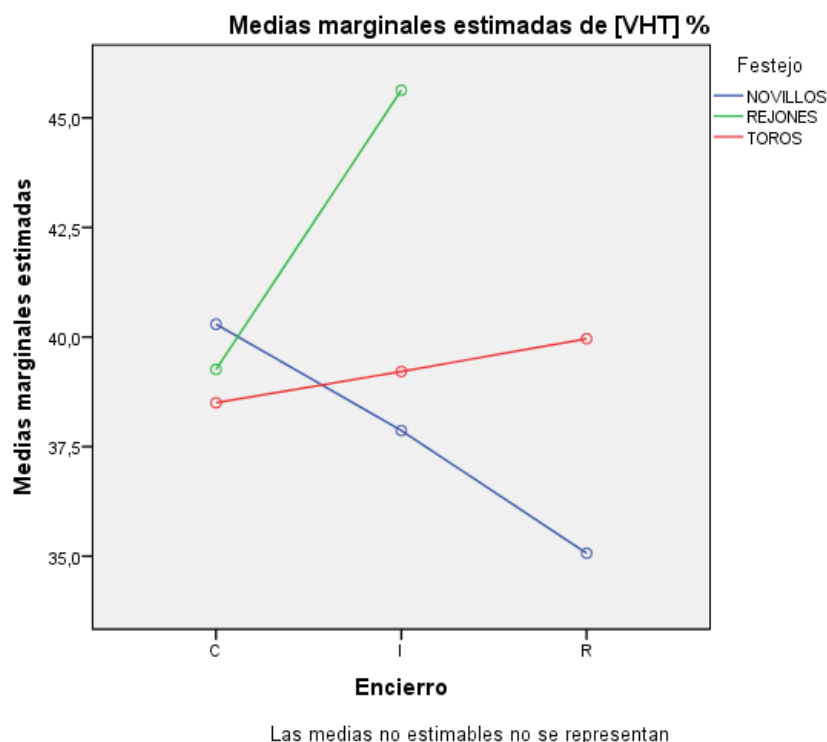


Figura 29. Gráfico del perfil del valor VHT en los diferentes festejos y encierros estudiados

Al realizar el ANOVA de cada uno de los festejos comprobamos que;

Novillos; El p-valor ($p = 0,050 \geq 0,05$) para el VHT indica que no existen diferencias significativas entre los novillos lidiados en cada uno de los encierros.

Toros de rejones; El p-valor ($p = 0,000 < 0,05$) para el VHT muestra que existen diferencias significativas entre los toros lidiados en rejones y el resto.

Toros lidia a pié; El p-valor ($p = 0,419 > 0,05$) para el VHT indica que no existen diferencias significativas entre los toros de cada uno de los encierros.

El ANOVA de cada uno de los encierros nos ofrece el siguiente resultado;

Encierro de Cuéllar con un p-valor ($p = 0,300 > 0,05$) y Encierro de Riaza con un p-valor ($p = 0,333 > 0,05$) para el VHT indican que no existen diferencias significativas entre los diferentes festejos corridos y lidiados.

Encierro de Iscar; El p-valor ($p = 0,000 < 0,05$) para el VHT indica que existen diferencias significativas entre los diferentes festejos corridos y lidiados. Realizado un Bonferroni se aprecia que los toros lidiados para rejones muestran valores significativamente diferentes a los de los novillos y a los de los toros de lidia a pié.

2.2.4.- Estudio descriptivo comparativo para la variable volumen corpuscular medio (VCM) según tipo de encierro y festejo.

Variable dependiente: VCM

Encierro	Festejo	Media	Desviación típica	N
Cuéllar	NOVILLOS	47,450	5,7119	28
	REJONES	47,072	5,7897	18
	TOROS	44,835	6,8842	34
	Total	46,254	6,2997	80
Iscar	NOVILLOS	45,933	4,6453	6
	REJONES	51,517	3,4353	12
	TOROS	47,593	5,5909	29
	Total	48,383	5,2851	47
Riaza	NOVILLOS	40,183	4,1311	6
	TOROS	50,214	6,4244	29
	Total	48,494	7,1562	35
Total	NOVILLOS	46,133	5,8514	40
	REJONES	48,850	5,3880	30
	TOROS	47,400	6,6706	92
	Total	47,356	6,2819	162

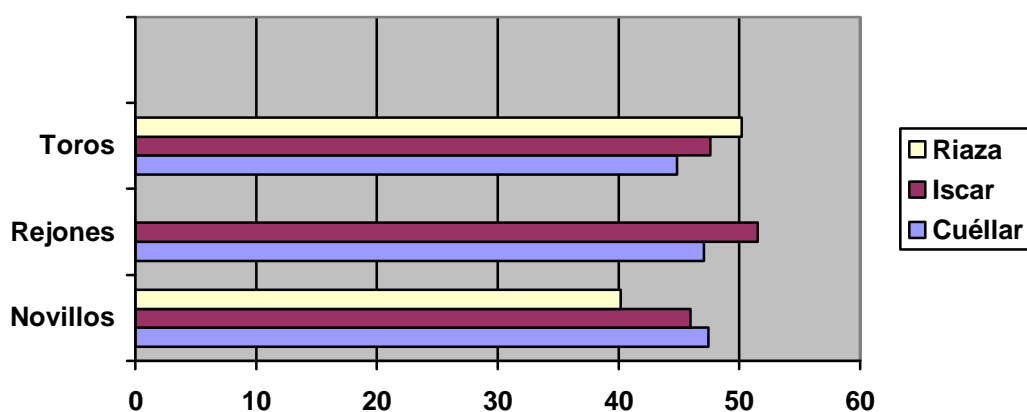


Figura 30. Gráfico de los valores medios de VCM en los diferentes festejos y encierros

El análisis de varianza nos ofrece la siguiente tabla de resultados.

Tabla resultado del análisis de varianza para determinar el p-valor (Sig.)

	ENCIERRO	FESTEJO	ENCIERRO/ FESTEJO
Sig.	0,281	0,022	0,000

Existen diferencias significativas ($p = 0,000 < 0,05$), en cuanto a la influencia del encierro sobre el tipo de festejo, apuntando la varianza a que el origen se deberá al tipo de festejos ($p = 0,022 < 0,05$) de alguna o cada una de las localidades, por lo que se ha realizado un test de Bonferroni, con el siguiente resultado:

Encierro

VCM

Bonferroni

(I)Encierro	(J)Encierro	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig.	Intervalo de confianza 95%	
					Límite inferior	Límite superior
Cuéllar	Iscar	-2,129	1,0851	0,155	-4,756	0,497
	Riaza	-2,241	1,1966	0,189	-5,137	0,656
Iscar	Cuéllar	2,129	1,0851	0,155	-0,497	4,756
	Riaza	-0,111	1,3182	1,000	-3,302	3,079
Riaza	Cuéllar	2,241	1,1966	0,189	-0,656	5,137
	Iscar	0,111	1,3182	1,000	-3,079	3,302

Festejo

VCM

Bonferroni

(I)Festejo	(J)Festejo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig.	Intervalo de confianza 95%	
					Límite inferior	Límite superior
NOVILLOS	REJONES	-2,717	1,4260	0,176	-6,169	0,734
	TOROS	-1,267	1,1182	0,776	-3,974	1,439
REJONES	NOVILLOS	2,717	1,4260	0,176	-,734	6,169
	TOROS	1,450	1,2414	0,734	-1,555	4,455
TOROS	NOVILLOS	1,267	1,1182	0,776	-1,439	3,974
	REJONES	-1,450	1,2414	0,734	-4,455	1,555

El test de Bonferroni no nos aclara el origen de las diferencias significativas marcadas por el análisis de varianza, como se aprecia en las tablas anteriores donde el resultado de todas las comparativas entre festejos y encierros da una Sig. > 0,05. Por lo que recurrimos al ANOVA y al perfil.

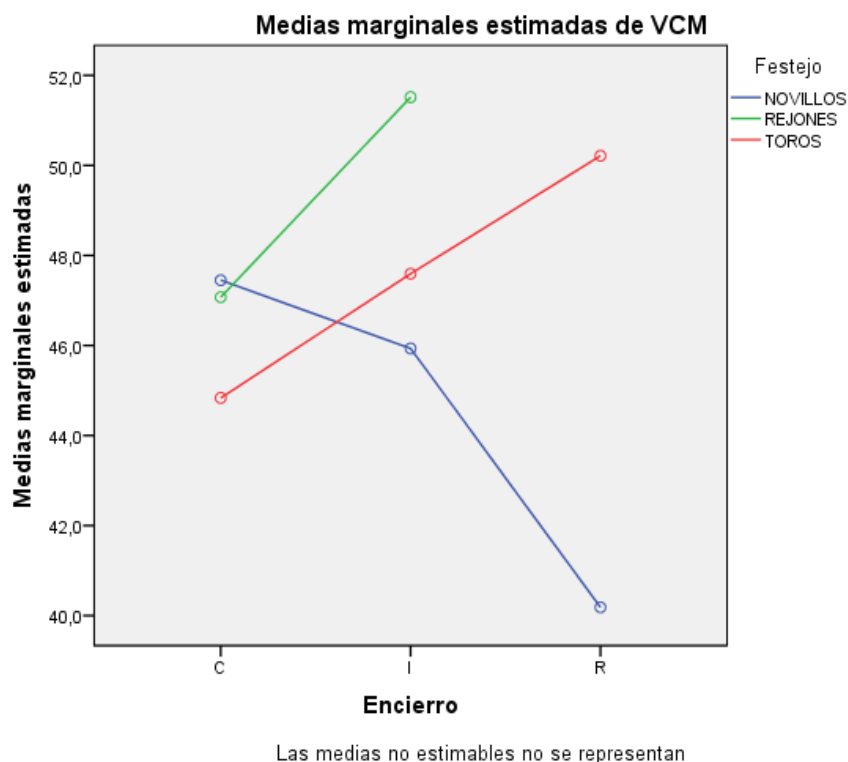


Figura 31. Gráfico del perfil del valor VCM en los diferentes festejos y encierros estudiados

El gráfico nos apunta a que pueden existir diferencias significativas, principalmente entre los toros corridos y lidiados en Cuéllar y Riaza.

Al realizar el ANOVA de cada uno de los festejos comprobamos que;

Novillos; El p-valor ($p = 0,18 > 0,05$) para el VCM indica que no existen diferencias significativas entre los novillos encerrados y lidiados en cada uno de los encierros.

Toros de rejones; El p-valor ($p = 0,024 < 0,05$) para el VCM muestra que existen diferencias significativas entre los toros lidiados de rejones en Cuéllar e Iscar.

Toros lidia a pié; El p-valor ($p = 0,005 < 0,05$) para el VCM indica que sí existen diferencias significativas entre los toros lidiados en Cuéllar y Riaza.

El ANOVA de cada uno de los encierros nos ofrece el siguiente resultado;

Encierro de Cuéllar, con un p-valor ($p = 0,221 > 0,05$) y Encierro de Iscar, con un p-valor ($p = 0,42 > 0,05$) para el VCM indican que no existen diferencias significativas entre los diferentes festejos corridos y lidiados.

Encierro de Riaza; El p-valor ($p = 0,001 < 0,05$) para el VCM indica que si existen diferencias significativas entre los diferentes festejos corridos y lidiados.

2.2.5.- Estudio descriptivo comparativo para la variable hemoglobina corpuscular media (HCM) según tipo de encierro y festejo.

Variable dependiente: HCM

Encierro	Festejo	Media	Desviación típica	N
Cuéllar	NOVILLOS	17,975	1,6761	28
	REJONES	18,478	1,5558	18
	TOROS	18,256	1,4228	34
	Total	18,208	1,5374	80
Iscar	NOVILLOS	19,100	1,2522	6
	REJONES	19,250	1,0909	12
	TOROS	18,690	1,5162	29
	Total	18,885	1,3853	47
Riaza	NOVILLOS	17,800	1,9930	6
	TOROS	18,907	1,8466	29
	Total	18,717	1,8898	35
Total	NOVILLOS	18,118	1,6834	40
	REJONES	18,787	1,4207	30
	TOROS	18,598	1,6023	92
	Total	18,514	1,5994	162

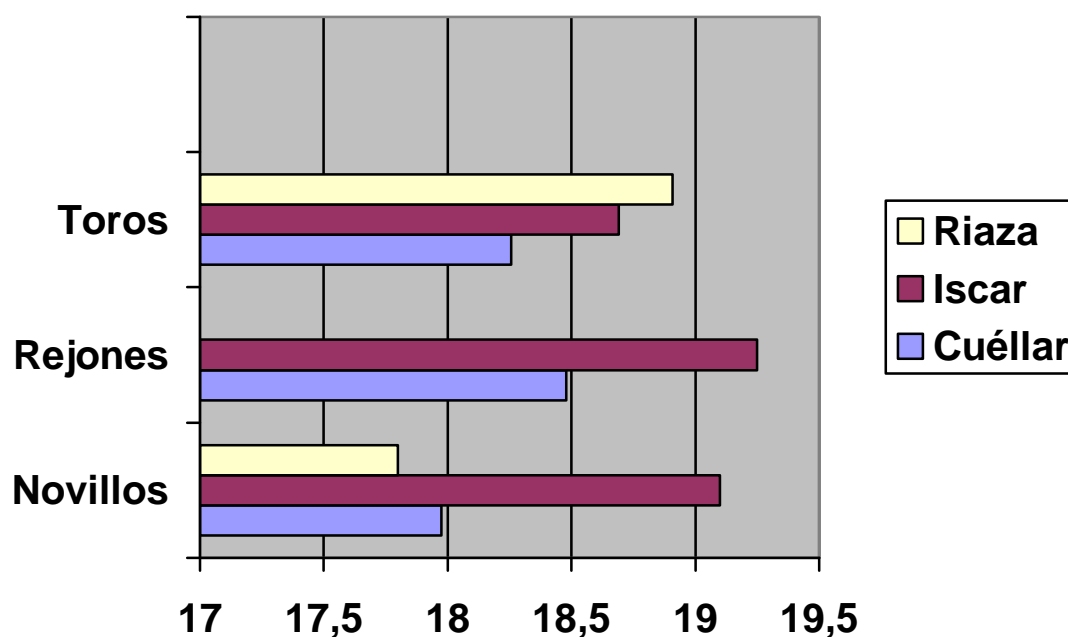


Figura 32. Gráfico de los valores medios de HCM en los diferentes festejos y encierros

Realizamos el análisis de varianza para determinar el p-valor, el cual nos va a determinar si existen diferencias significativas entre encierros y tipo de festejos, objeto del estudio, en cuanto a la variable hemoglobina corpuscular media. Serán significativas cuando su valor sea menor de 0,05.

Tabla resultado del análisis de varianza para determinar el p-valor (Sig.)

	ENCIERRO	FESTEJO	ENCIERRO/ FESTEJO
Sig.	0,071	0,476	0,493

No existen diferencias significativas ($p = 0,493 > 0,05$), lo que indica que el tipo de encierro no influye en el tipo de festejo, al igual que sucede para cada uno de los encierros y cada uno de los festejos.

**2.2.6.- Estudio descriptivo comparativo para la variable concentración corpuscular
media de hemoglobina (CCMH) según tipo de encierro y festejo.**

Variable dependiente: CCMH

Encierro	Festejo	Media	Desviación típica	N
Cuéllar	NOVILLOS	39,446	7,7453	28
	REJONES	39,606	4,2974	18
	TOROS	40,873	5,0358	33
	Total	40,078	5,9713	79
Iscar	NOVILLOS	41,750	1,6034	6
	REJONES	37,450	1,6144	12
	TOROS	39,876	4,8075	29
	Total	39,496	4,1008	47
Riaza	NOVILLOS	42,600	5,6452	6
	TOROS	38,134	5,5508	29
	Total	38,900	5,7425	35
Total	NOVILLOS	40,265	6,8997	40
	REJONES	38,743	3,6011	30
	TOROS	39,682	5,2054	91
	Total	39,652	5,4264	161

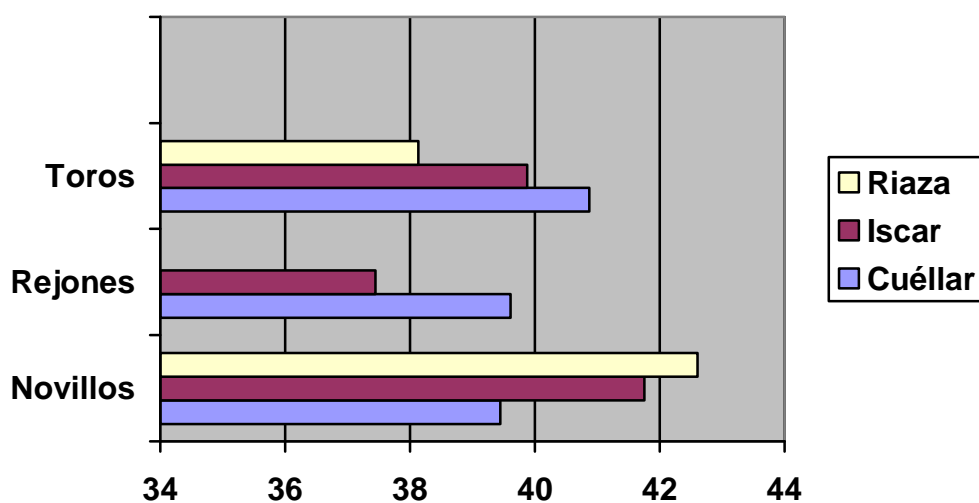


Figura 33. Gráfico de los valores medios de CCMH en los diferentes festejos y encierros

El análisis de varianza nos ofrece la siguiente tabla de resultados.

Tabla resultado del análisis de varianza para determinar el p-valor (Sig.)

	ENCIERRO	FESTEJO	ENCIERRO/ FESTEJO
Sig.	0,961	0,172	0,124

No existen diferencias significativas ($p = 0,124 > 0,05$), lo que indica que el tipo de encierro no influye en el tipo de festejo, al igual que sucede para cada uno de los encierros y cada uno de los festejos.

2.3. ESTUDIO DESCRIPTIVO COMPARATIVO DE LAS VARIABLES HEMATOLÓGICAS – SERIE BLANCA

2.3.1.- Estudio descriptivo comparativo para la variable glóbulos blancos (GB) según tipo de encierro y festejo.

Variable dependiente: [G.B.] mil/ul

Encierro	Festejo	Media	Desviación típica	N
Cuéllar	NOVILLOS	8,014	2,3773	28
	REJONES	9,556	3,6553	18
	TOROS	8,794	2,7546	34
	Total	8,693	2,8833	80
Iscar	NOVILLOS	8,667	1,0783	6
	REJONES	10,142	1,0706	12
	TOROS	9,034	2,4920	29
	Total	9,270	2,1122	47
Riaza	NOVILLOS	7,117	1,6092	6
	TOROS	7,014	2,4388	29
	Total	7,031	2,2979	35
Total	NOVILLOS	7,977	2,1405	40
	REJONES	9,790	2,8901	30
	TOROS	8,309	2,6987	92
	Total	8,501	2,6701	162

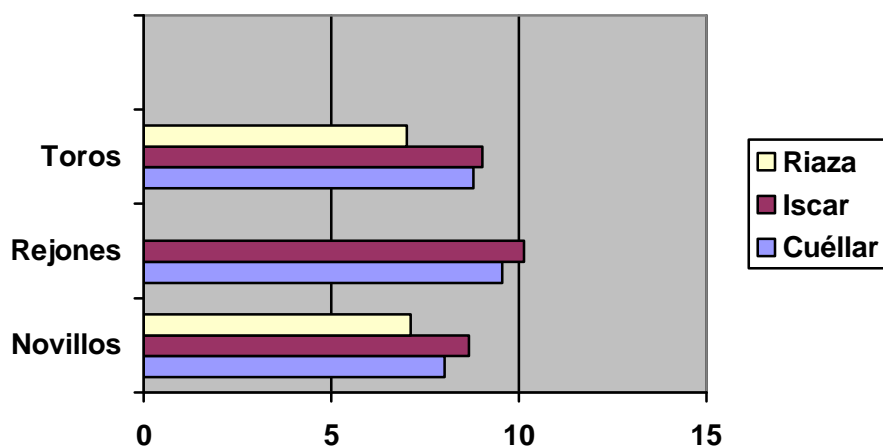


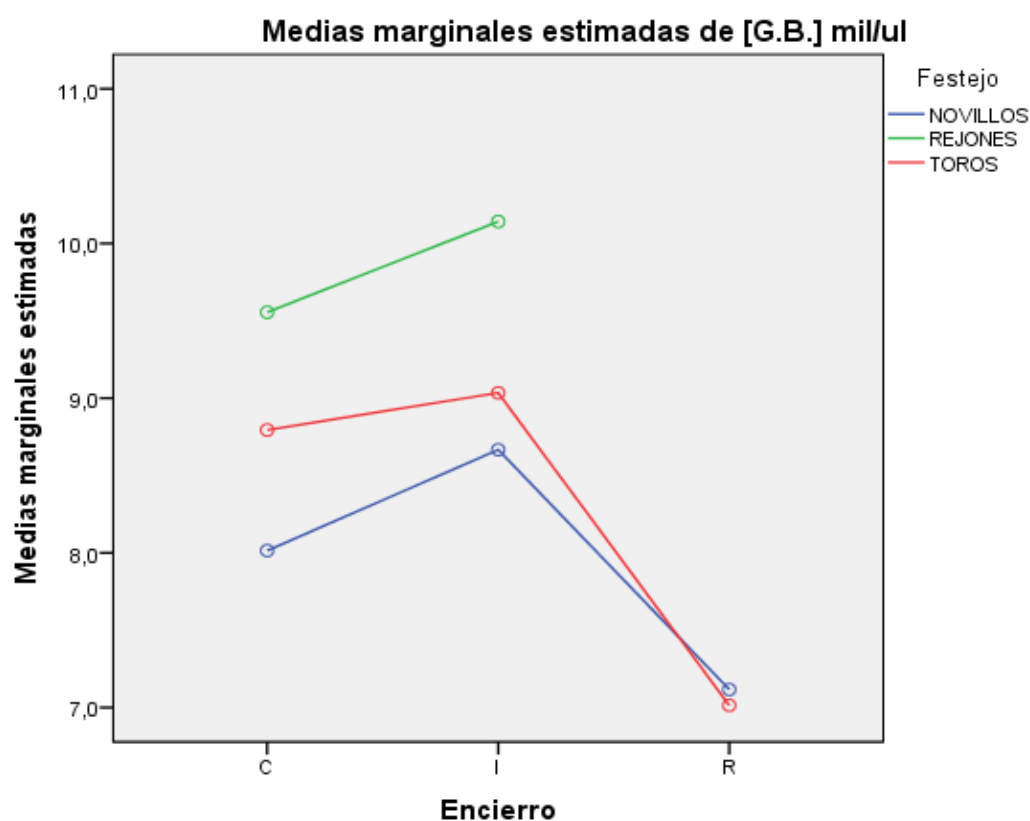
Figura 34. Gráfico de los valores medios de GB en los diferentes festejos y encierros

El análisis de la varianza nos ofrece la siguiente tabla de resultados.

Tabla resultado del análisis de varianza para determinar el p-valor (Sig.)

	ENCIERRO	FESTEJO	ENCIERRO/ FESTEJO
Sig.	0,58	0,110	0,917

No existen diferencias significativas ($p = 0,917 > 0,05$), lo que indica que el tipo de encierro no influye en el tipo de festejo, al igual que sucede para cada uno de los encierros y cada uno de los festejos.



Las medias no estimables no se representan

Figura 35. Gráfico del perfil del valor G.B. en los diferentes festejos y encierros estudiados

2.3.2.- Estudio descriptivo comparativo para la variable linfocitos según tipo de encierro y festejo.

Variable dependiente: Linfoc. %

Encierro	Festejo	Media	Desviación típica	N
Cuéllar	NOVILLOS	27,89	4,605	28
	REJONES	28,44	4,047	18
	TOROS	28,21	4,220	34
	Total	28,15	4,273	80
Iscar	NOVILLOS	28,50	1,761	6
	REJONES	34,00	7,422	12
	TOROS	36,07	4,191	29
	Total	34,57	5,524	47
Riaza	NOVILLOS	30,50	3,209	6
	TOROS	32,41	5,760	29
	Total	32,09	5,420	35
Total	NOVILLOS	28,37	4,155	40
	REJONES	30,67	6,177	30
	TOROS	32,01	5,725	92
	Total	30,86	5,646	162

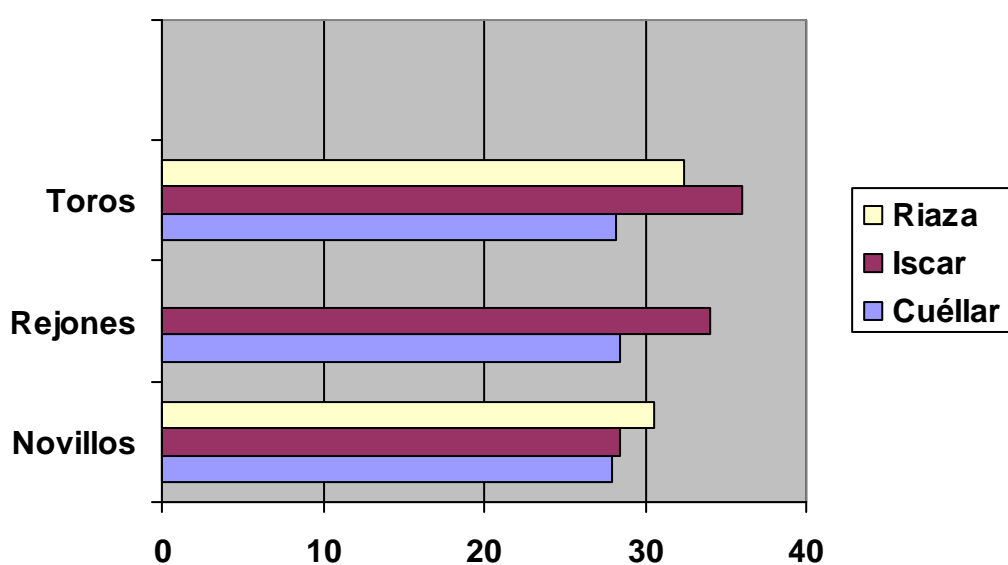


Figura 36. Gráfico de los valores medios de Linfocitos en los diferentes festejos y encierro.

El análisis de la varianza nos ofrece la siguiente tabla de resultados.

Tabla resultado del análisis de varianza para determinar el p-valor (Sig.)

	ENCIERRO	FESTEJO	ENCIERRO/ FESTEJO
Sig.	0,000	0,12	0,037

Existen diferencias significativas ($p = 0,037 < 0,05$), en cuanto a la influencia del encierro sobre el tipo de festejo, apuntando la varianza a que el origen se deberá al tipo de encierro ($p = 0,000 < 0,05$) de alguna o cada una de las localidades, por lo que se ha realizado un test de Bonferroni, que nos indica que existen diferencias significativas entre el encierro de Cuéllar y el resto en cuanto al valor linfocitos.

Encierro

Linfoc. %

Bonferroni

(I)Encierro	(J)Encierro	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig.	Intervalo de confianza 95%	
					Límite inferior	Límite superior
Cuéllar	Iscar	-6,42*	0,880	0,000	-8,55	-4,29
	Riaza	-3,94*	0,971	0,000	-6,29	-1,59
Iscar	Cuéllar	6,42*	0,880	0,000	4,29	8,55
	Riaza	2,49	1,069	0,064	-0,10	5,08
Riaza	Cuéllar	3,94*	,971	0,000	1,59	6,29
	Iscar	-2,49	1,069	0,064	-5,08	0,10

*En negrita y con asterisco los valores que muestran diferencias significativas.

Festejo

Linfoc. %

Bonferroni

(I)Festejo	(J)Festejo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig.	Intervalo de confianza 95%	
					Límite inferior	Límite superior
NOVILLOS	REJONES	-2,29	1,157	,148	-5,09	,51
	TOROS	-3,64*	,907	,000	-5,83	-1,44
REJONES	NOVILLOS	2,29	1,157	,148	-,51	5,09
	TOROS	-1,34	1,007	,552	-3,78	1,09
TOROS	NOVILLOS	3,64*	,907	,000	1,44	5,83
	REJONES	1,34	1,007	,552	-1,09	3,78

*En negrita y con asterisco los valores que muestran diferencias significativas.

Al realizar el ANOVA de cada uno de los festejos comprobamos que;

Novillos; El p-valor ($p = 0,387 > 0,05$) para el valor linfocitos indica que no existen diferencias significativas entre los novillos encerrados y lidiados en cada uno de los encierros.

Toros de rejones; El p-valor ($p = 0,013 < 0,05$) para el valor linfocitos muestra que existen diferencias significativas entre los toros de rejones lidiados en Cuéllar e Iscar

Toros lidia a pié; El p-valor ($p = 0,000 < 0,05$) para el valor linfocitos indica que sí existen diferencias significativas entre los toros y novillos lidiados.

El ANOVA de cada uno de los encierros nos ofrece el siguiente resultado;

Encierro de Cuéllar; El p-valor ($p = 0,910 > 0,05$) para el valor linfocitos indica que no existen diferencias significativas entre los diferentes festejos corridos y lidiados.

Encierro de Iscar; El p-valor ($p = 0,006 < 0,05$) para el valor linfocitos indica que sí existen diferencias significativas entre los diferentes festejos corridos y lidiados. Realizado un Bonferroni se aprecia que los toros lidiados muestran valores significativamente diferentes a los de los novillos y a los de los toros para rejones.

Encierro de Riaza; El p-valor ($p = 0,439 > 0,05$) para el valor linfocitos indica que no existen diferencias significativas entre los diferentes festejos corridos y lidiados.

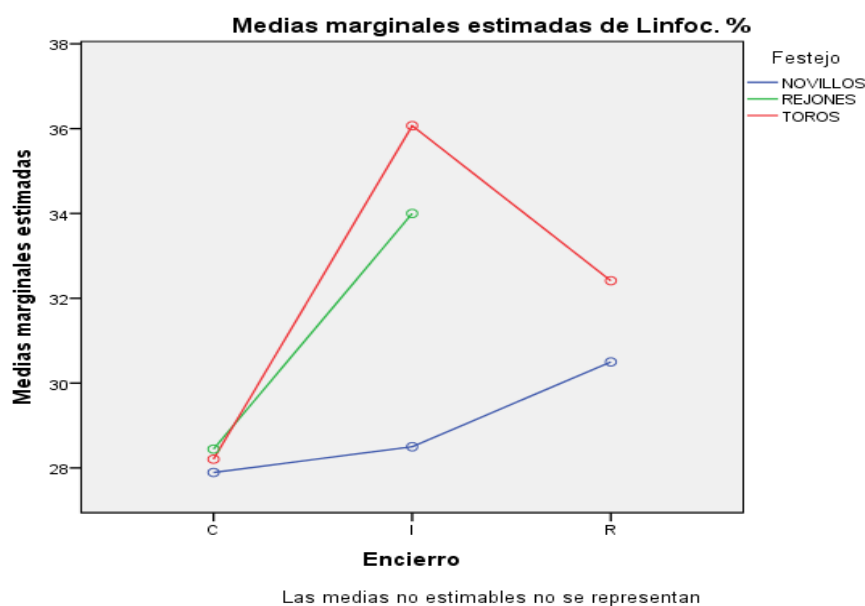


Figura 37. Gráfico del perfil del valor Linfocitos en los diferentes festejos y encierros estudiados

2-3-3.- Estudio descriptivo comparativo para la variable neutrófilos según tipo de encierro y festejo.

Variable dependiente: Neutrof. %

Encierro	Festejo	Media	Desviación típica	N
Cuéllar	NOVILLOS	66,43	5,802	28
	REJONES	64,17	8,403	18
	TOROS	64,50	8,054	34
	Total	65,10	7,401	80
Iscar	NOVILLOS	63,67	6,831	6
	REJONES	62,50	8,437	12
	TOROS	59,55	5,468	29
	Total	60,83	6,565	47
Riaza	NOVILLOS	60,50	4,889	6
	TOROS	62,00	6,974	29
	Total	61,74	6,626	35
Total	NOVILLOS	65,13	6,098	40
	REJONES	63,50	8,312	30
	TOROS	62,15	7,205	92
	Total	63,14	7,236	162

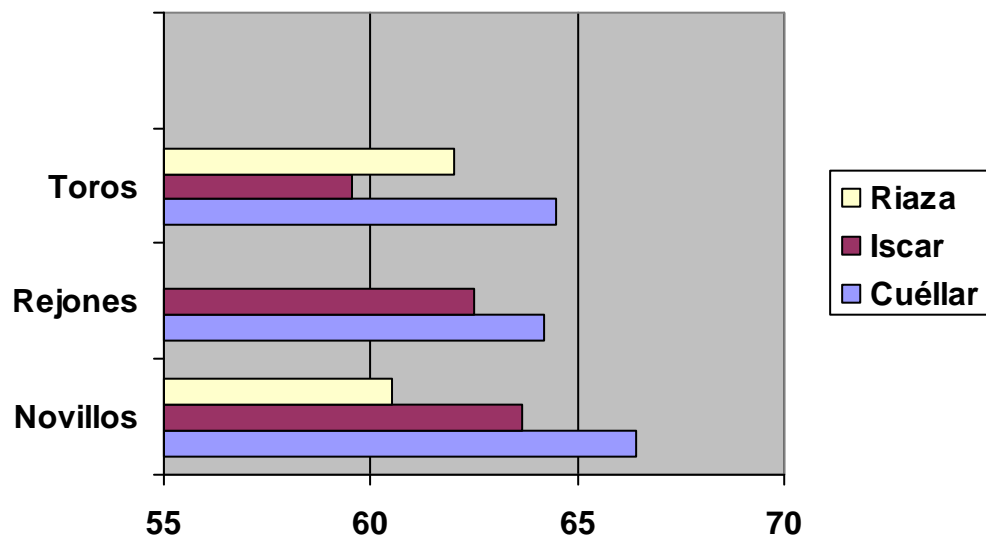


Figura 38. Gráfico de los valores medios de Neutrófilos en los diferentes festejos y encierros

El análisis de la varianza nos ofrece la siguiente tabla de resultados.

Tabla resultado del análisis de varianza para determinar el p-valor (Sig.)

	ENCIERRO	FESTEJO	ENCIERRO/ FESTEJO
Sig.	0,027	0,637	0,460

No existen diferencias significativas ($p = 0,460 > 0,05$), lo que indica que el tipo de encierro no influye en el tipo de festejo, al igual que sucede para cada uno de los festejos y no, para cada uno de los encierros.

El test de Bonferroni nos indica que las diferencias significativas se encuentran entre los encierros de Cuéllar e Iscar, como también se recoge gráficamente en el perfil.

Encierro

Bonferroni

Neutrof. %

(I)Encierro	(J)Encierro	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig.	Intervalo de confianza 95%	
					Límite inferior	Límite superior
Cuéllar	Isar	4,27*	1,290	,003	1,15	7,39
	Riaza	3,36	1,422	,059	-,09	6,80
Isar	Cuéllar	-4,27*	1,290	,003	-7,39	-1,15
	Riaza	-,91	1,567	1,000	-4,71	2,88
Riaza	Cuéllar	-3,36	1,422	,059	-6,80	,09
	Isar	,91	1,567	1,000	-2,88	4,71

*En negrita y con asterisco los valores que muestran diferencias significativas.

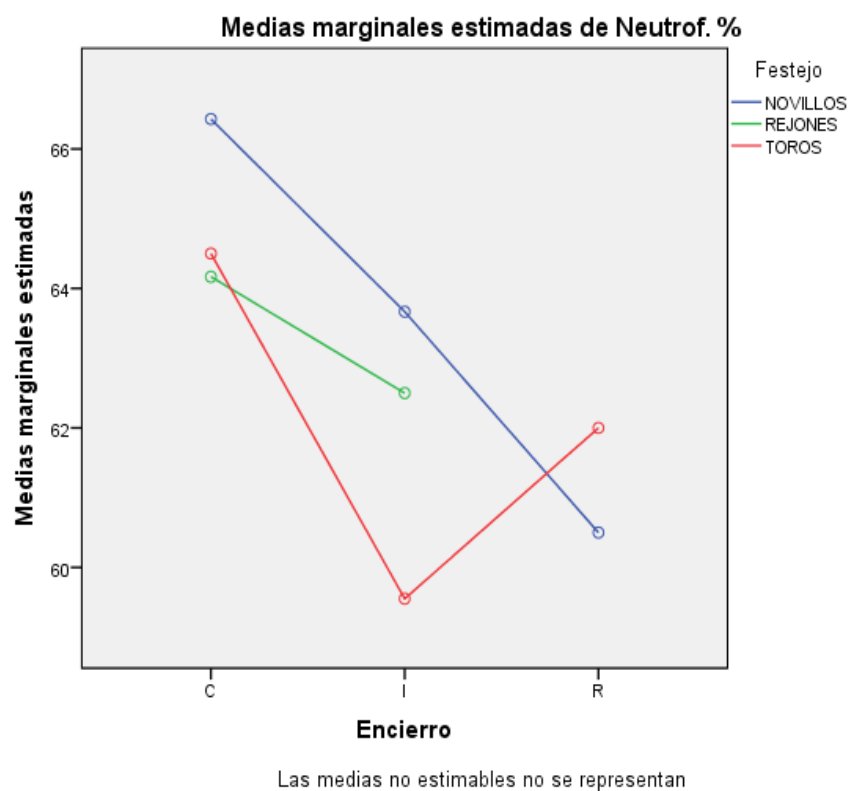


Figura 39. Gráfico del perfil del valor Neutrófilos en los diferentes festejos y encierros estudiados

2.4. ESTUDIO DESCRIPTIVO COMPARATIVO DE LAS VARIABLES BIOQUÍMICAS. PERFIL RENAL

2.4.1.- Estudio descriptivo comparativo para la variable urea según tipo de encierro y festejo.

Variable dependiente: Urea mg/100ml

Encierro	Festejo	Media	Desviación típica	N
Cuéllar	NOVILLOS	41,26	11,876	27
	REJONES	50,72	7,991	18
	TOROS	51,28	15,778	36
	Total	47,81	13,789	81
Iscar	NOVILLOS	44,00	7,510	6
	REJONES	37,50	10,202	12
	TOROS	34,43	8,958	30
	Total	36,40	9,488	48
Riaza	NOVILLOS	39,83	7,026	6
	TOROS	39,57	9,676	30
	Total	39,61	9,200	36
Total	NOVILLOS	41,46	10,578	39
	REJONES	45,43	10,969	30
	TOROS	42,35	14,044	96
	Total	42,70	12,777	165

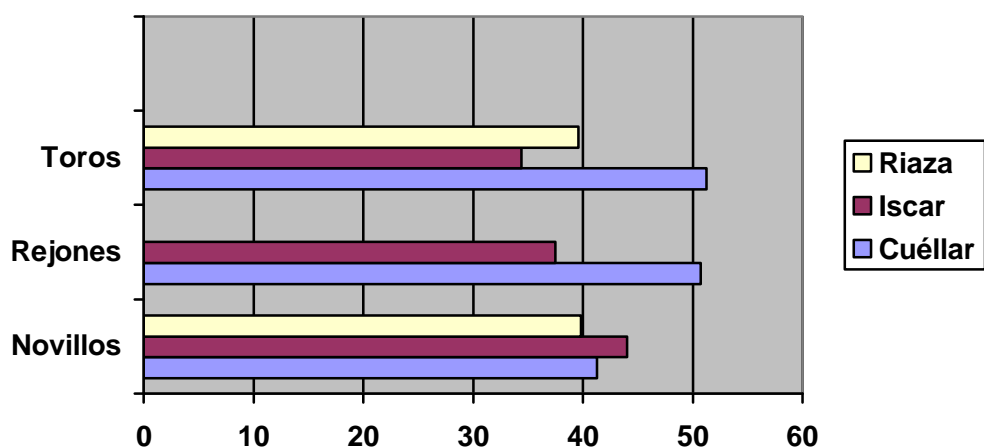


Figura 40. Gráfico de los valores medios de Urea en los diferentes festejos y encierros

El análisis de la varianza nos ofrece la siguiente tabla de resultados.

Tabla resultado del análisis de varianza para determinar el p-valor (Sig.)

	ENCIERRO	FESTEJO	ENCIERRO/ FESTEJO
Sig.	0,000	0,863	0,008

Existen diferencias significativas ($p = 0,008 < 0,05$), lo que indica que el tipo de encierro si influye en el tipo de festejo. El test de Bonferroni nos indicará donde se encuentran las diferencias significativas, así:

Encierro Bonferroni/ Urea mg/100ml

(I)Encierro	(J)Encierro	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig.	Intervalo de confianza 95%	
					Límite inferior	Límite superior
Cuéllar	Iscar	11,42*	2,065	0,000	6,42	16,42
	Riaza	8,20*	2,271	0,001	2,71	13,70
Iscar	Cuéllar	-11,42*	2,065	0,000	-16,42	-6,42
	Riaza	-3,22	2,500	0,601	-9,26	2,83
Riaza	Cuéllar	-8,20*	2,271	0,001	-13,70	-2,71
	Iscar	3,22	2,500	0,601	-2,83	9,26

*En negrita y con asterisco los valores que muestran diferencias significativas.

Existen diferencias entre los encierros de Cuéllar y el resto en cuanto al valor urea, lo que no sucede en los diferentes tipos de festejos como indica la siguiente tabla donde el valor Sig. $> 0,05$.

Festejo Bonferroni/ Urea mg/100ml

(I)Festejo	(J)Festejo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig.	Intervalo de confianza 95%	
					Límite inferior	Límite superior
NOVILLOS	REJONES	-3,97	2,753	0,453	-10,63	2,69
	TOROS	-0,89	2,153	1,000	-6,10	4,32
REJONES	NOVILLOS	3,97	2,753	0,453	-2,69	10,63
	TOROS	3,08	2,372	0,588	-2,66	8,82
TOROS	NOVILLOS	0,89	2,153	1,000	-4,32	6,10
	REJONES	-3,08	2,372	0,588	-8,82	2,66

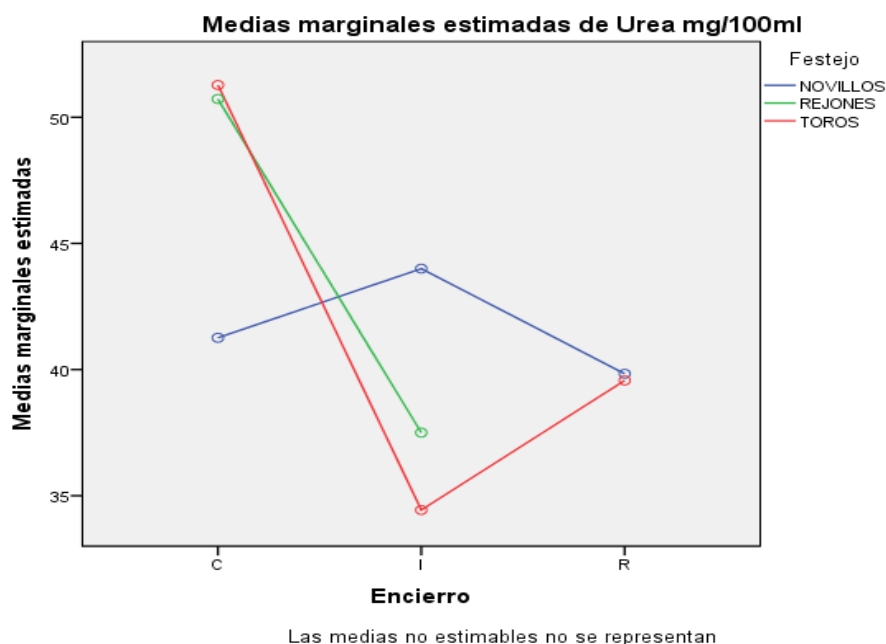


Figura 41. Gráfico del perfil del valor Urea en los diferentes festejos y encierros estudiados

Al realizar el ANOVA de cada uno de los festejos comprobamos lo que el perfil recoge en el gráfico;

Novillos; El p-valor ($p = 0,789 > 0,05$) para el valor urea indica que no existen diferencias significativas entre los novillos lidiados en cada uno de los encierros.

Toros de rejones; El p-valor ($p = 0,000 < 0,05$) para el valor urea muestra que existen diferencias significativas entre los toros lidiados en Cuéllar e Iscar

Toros lidia a pié; El p-valor ($p = 0,000 < 0,05$) para el valor urea indica que sí existen diferencias significativas entre los toros lidiados en Cuéllar con los lidiados en Iscar y Riaza.

El ANOVA de cada uno de los encierros nos ofrece el siguiente resultado;

Encierro de Cuéllar; El p-valor ($p = 0,068 > 0,05$) para el valor urea indica que no existen diferencias significativas entre los diferentes festejos corridos y lidiados.

Encierro de Iscar; El p-valor ($p = 0,009 < 0,05$) para el valor urea indica que si existen diferencias significativas entre los diferentes festejos corridos y lidiados. Realizado un Bonferroni se aprecia que los novillos muestran valores significativamente diferentes a los de los toros lidiados para rejones y a los de los toros de lidia a pié.

Encierro de Riaza; El p-valor ($p = 0,94 > 0,05$) para el valor urea indica que no existen diferencias significativas entre los diferentes festejos corridos y lidiados.

2.4.2.- Estudio descriptivo comparativo para la variable creatinina según tipo de encierro y festejo.

Variable dependiente: Creat. mg/100ml

Encierro	Festejo	Media	Desviación típica	N
Cuéllar	NOVILLOS	3,0659	1,04376	27
	REJONES	3,7350	1,94075	18
	TOROS	3,3250	1,23565	36
	Total	3,3298	1,37218	81
Iscar	NOVILLOS	2,9150	,25634	6
	REJONES	3,3258	,43127	12
	TOROS	2,8943	,35722	30
	Total	3,0048	,40545	48
Riaza	NOVILLOS	3,1333	,17626	6
	TOROS	2,6760	,59642	30
	Total	2,7522	,57363	36
Total	NOVILLOS	3,0531	,87309	39
	REJONES	3,5713	1,52317	30
	TOROS	2,9876	,88690	96
	Total	3,1092	1,04451	165

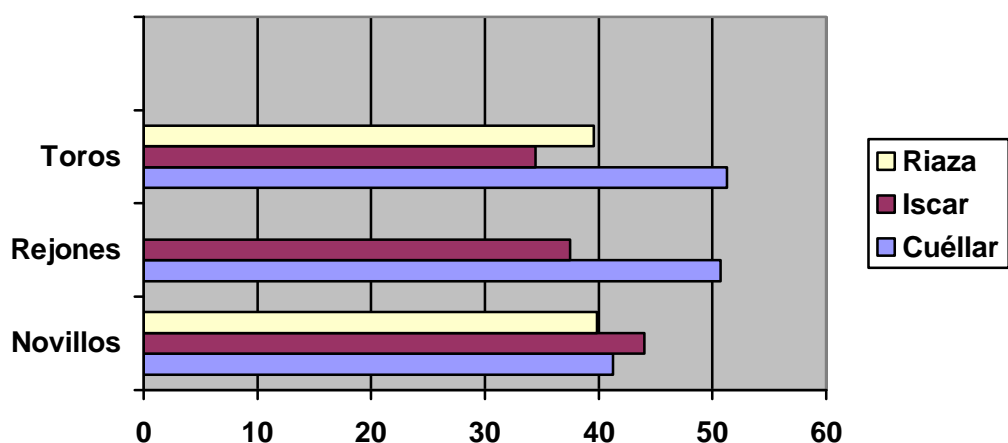


Figura 42. Gráfico de los valores medios de Creatinina en los diferentes festejos y encierros

El análisis de la varianza nos ofrece la siguiente tabla de resultados.

Tabla resultado del análisis de varianza para determinar el p-valor (Sig.)

	ENCIERRO	FESTEJO	ENCIERRO/ FESTEJO
Sig.	0,211	0,084	0,585

No existen diferencias significativas ($p = 0,585 > 0,05$), lo que indica que el tipo de encierro no influye en el tipo de festejo, al igual que sucede para cada uno de los festejos y encierros. La siguiente gráfica nos representa estos resultados.

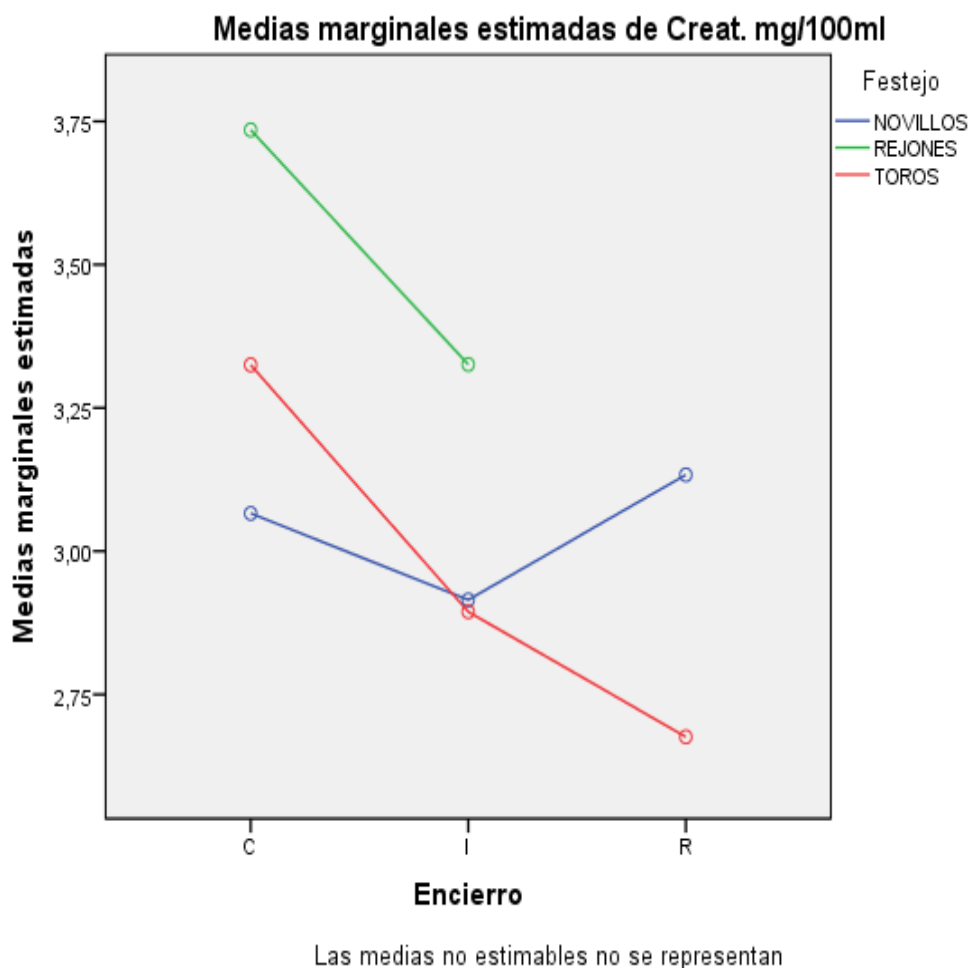


Figura 43. Gráfico del perfil del valor Creatinina en los diferentes festejos y encierros estudiados

2.5. ESTUDIO DESCRIPTIVO COMPARATIVO DE LAS VARIABLES BIOQUÍMICAS. PERFIL HEPÁTICO

2.5.1.- Estudio descriptivo comparativo para la variable aspartato aminotransferasa (AST) según tipo de encierro y festejo.

Variable dependiente: AST U/l

Encierro	Festejo	Media	Desviación típica	N
Cuéllar	NOVILLOS	173,21	66,294	28
	REJONES	281,89	184,823	18
	TOROS	219,81	71,895	36
	Total	217,52	111,666	82
Iscar	NOVILLOS	247,67	54,482	6
	REJONES	296,75	108,587	12
	TOROS	468,50	436,421	30
	Total	397,96	359,542	48
Riaza	NOVILLOS	350,83	82,809	6
	TOROS	382,20	164,252	30
	Total	376,97	153,212	36
Total	NOVILLOS	211,03	92,425	40
	REJONES	287,83	156,690	30
	TOROS	348,27	281,893	96
	Total	304,28	235,307	166

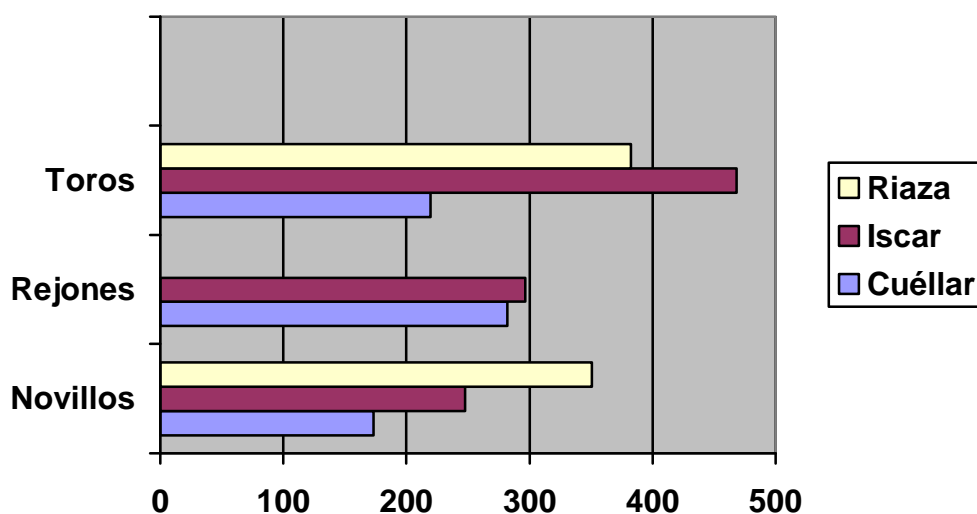


Figura 44. Gráfico de los valores medios de AST en los diferentes festejos y encierros

El análisis de la varianza nos ofrece la siguiente tabla de resultados.

Tabla resultado del análisis de varianza para determinar el p-valor (Sig.)

	ENCIERRO	FESTEJO	ENCIERRO/ FESTEJO
Sig.	0,005	0,127	0,069

El tipo de encierro no influye en el tipo de festejo, ya que no existen diferencias significativas al 95% ($p = 0,069 > 0,05$), al igual que no existen entre los tipos de festejos ($p = 0,127 > 0,05$).

Sin embargo sí hay diferencias significativas al 95% entre los diferentes encierros ($p = 0,005 < 0,05$), por lo que se ha realizado un Bonferroni, resultando que los valores obtenidos en Cuéllar son significativamente inferiores a los de Iscar y Riaza.

Encierro

AST U/I

Bonferroni

(I)Encierro	(J)Encierro	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig.	Intervalo de confianza 95%	
					Límite inferior	Límite superior
Cuéllar	Iscar	-180,43*	39,237	,000	-275,38	-85,49
	Riaza	-159,45*	43,166	,001	-263,90	-55,00
Iscar	Cuéllar	180,43*	39,237	,000	85,49	275,38
	Riaza	20,99	47,602	1,000	-94,20	136,17
Riaza	Cuéllar	159,45*	43,166	,001	55,00	263,90
	Iscar	-20,99	47,602	1,000	-136,17	94,20

* En negrita y con asterisco los valores que muestran diferencias significativas.

El gráfico del perfil representa las diferencias entre el encierro de Cuéllar y el resto.

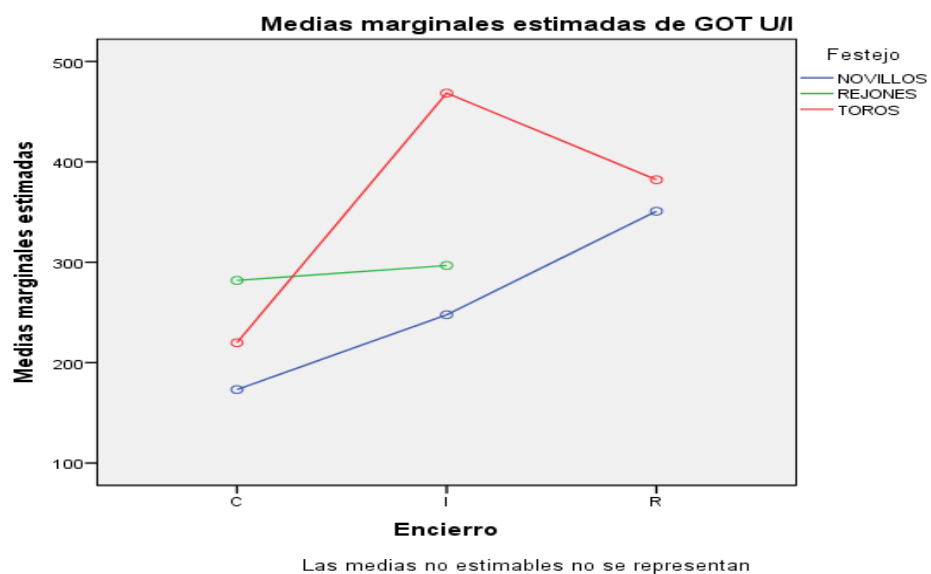


Figura 45. Gráfico del perfil del valor AST en los diferentes festejos y encierros estudiados

2.5.2.- Estudio descriptivo comparativo para la variable alanino aminotransferasa (ALT) según tipo de encierro y festejo.

Variable dependiente: ALT U/l

Encierro	Festejo	Media	Desviación típica	N
Cuéllar	NOVILLOS	60,29	18,781	28
	REJONES	63,39	38,293	18
	TOROS	60,28	22,111	36
	Total	60,96	25,264	82
Iscar	NOVILLOS	63,00	12,586	6
	REJONES	68,42	15,837	12
	TOROS	104,97	77,795	30
	Total	90,58	64,532	48
Riaza	NOVILLOS	75,50	14,612	6
	TOROS	84,30	28,112	30
	Total	82,83	26,389	36
Total	NOVILLOS	62,98	17,922	40
	REJONES	65,40	31,000	30
	TOROS	81,75	51,145	96
	Total	74,27	42,763	166

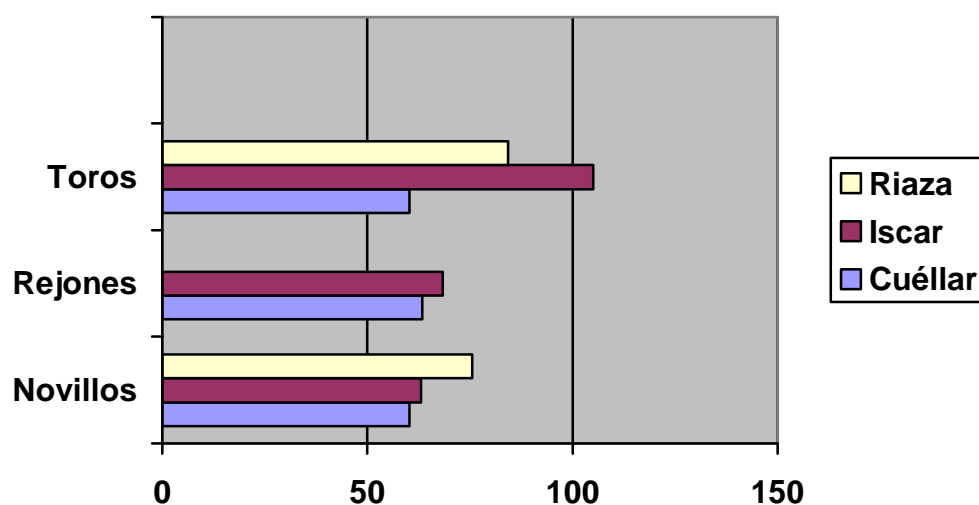


Figura 46. Gráfico de los valores medios de ALT en los diferentes festejos y encierros

El análisis de la varianza nos ofrece la siguiente tabla de resultados.

Tabla resultado del análisis de varianza para determinar el p-valor (Sig.)

	ENCIERRO	FESTEJO	ENCIERRO/ FESTEJO
Sig.	0,061	0,096	0,071

No existen diferencias significativas ($p = 0,071 > 0,05$), lo que indica que el tipo de encierro no influye en el tipo de festejo, al igual que sucede para cada uno de los encierros y cada uno de los festejos.

2.5.3.- Estudio descriptivo comparativo para la variable proteínas totales (PT)
según tipo de encierro y festejo.

Variable dependiente: Prot.Tot. g/100ml

Encierro	Festejo	Media	Desviación típica	N
Cuéllar	NOVILLOS	7,900	,8087	28
	REJONES	7,878	,8544	18
	TOROS	8,231	1,0045	36
	Total	8,040	,9143	82
Iscar	NOVILLOS	7,200	,7014	6
	REJONES	9,108	1,2384	12
	TOROS	8,247	,8464	30
	Total	8,331	1,0842	48
Riaza	NOVILLOS	7,450	,5167	6
	TOROS	8,137	,8672	30
	Total	8,022	,8536	36
Total	NOVILLOS	7,728	,7913	40
	REJONES	8,370	1,1771	30
	TOROS	8,206	,9068	96
	Total	8,120	,9581	166

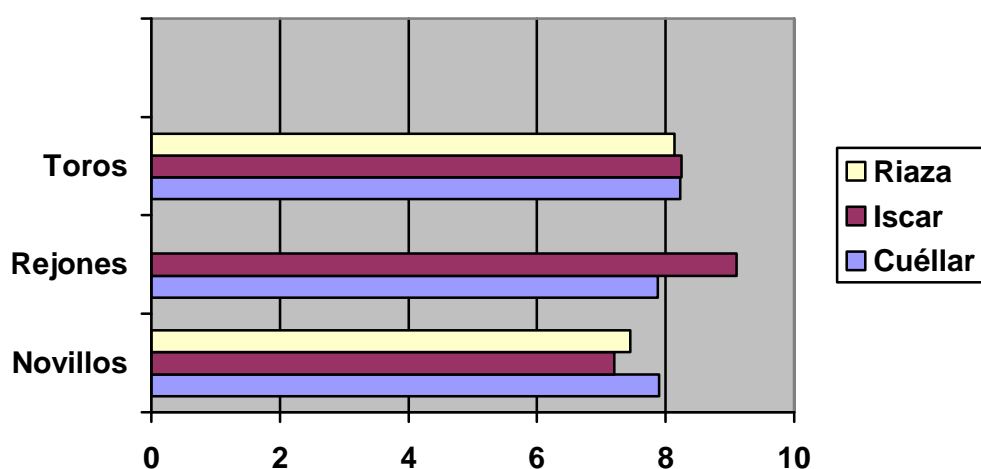


Figura 47. Gráfico de los valores medios de PT en los diferentes festejos y encierros

El análisis de la varianza nos ofrece la siguiente tabla de resultados.

Tabla resultado del análisis de varianza para determinar el p-valor (Sig.)

	ENCIERRO	FESTEJO	ENCIERRO/ FESTEJO
Sig.	0,617	0,000	0,002

Existen diferencias significativas ($p = 0,002 < 0,05$), lo que indica que el tipo de encierro si influye en el tipo de festejo. El test de Bonferroni nos indicará donde se encuentran las diferencias significativas, así:

Festejo

Prot.Tot. g/100ml

Bonferroni

(I)Festejo	(J)Festejo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig.	Intervalo de confianza 95%	
					Límite inferior	Límite superior
NOVILLOS	REJONES	-0,642*	0,2179	0,011	-1,170	-0,115
	TOROS	-0,479*	0,1698	0,016	-0,890	-0,068
REJONES	NOVILLOS	0,642*	0,2179	0,011	0,115	1,170
	TOROS	0,164	0,1887	1,000	-0,293	0,620
TOROS	NOVILLOS	0,479*	0,1698	0,016	0,068	0,890
	REJONES	-0,164	0,1887	1,000	-0,620	0,293

* En negrita y con asterisco los valores que muestran diferencias significativas.

El resultado del test muestra que los valores obtenidos para novillos son significativamente diferentes respecto de los obtenidos en los otros festejos. El perfil muestra gráficamente esta diferencia y el ANOVA nos indicará de forma concreta en que festejos y encierros se dan estas diferencias.

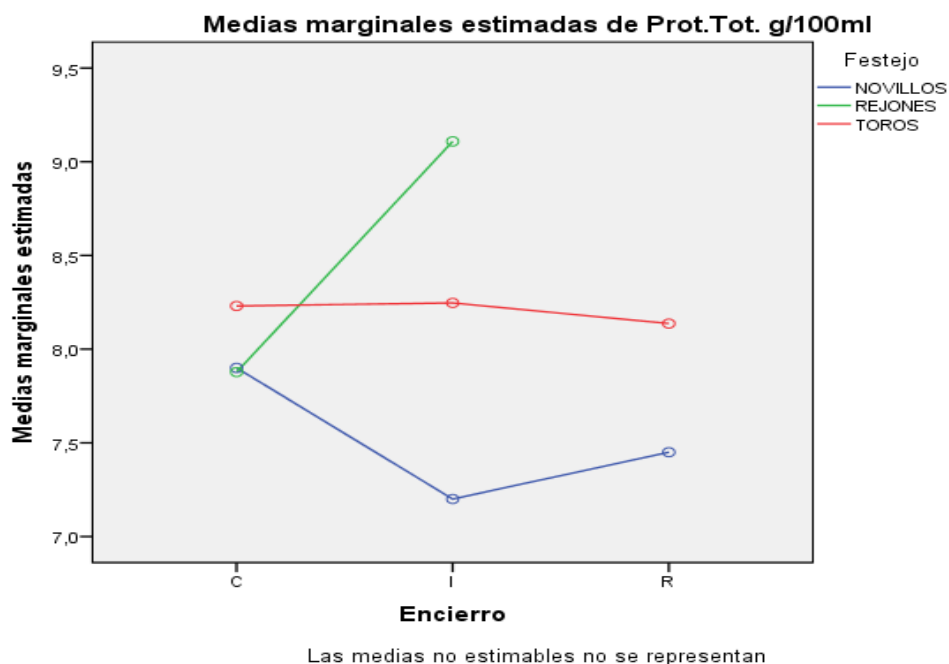


Figura 48. Gráfico del perfil del valor PT en los diferentes festejos y encierros estudiados

Al realizar el ANOVA de cada uno de los festejos comprobamos que;

Novillos; El p-valor ($p = 0,91 > 0,05$) para el valor PT indica que no existen diferencias significativas entre los novillos encerrados y lidiados en cada uno de los encierros.

Toros de rejones; El p-valor ($p = 0,003 < 0,05$) para el valor PT muestra que existen diferencias significativas entre los toros lidiados en Cuéllar e Iscar.

Toros lidia a pié; El p-valor ($p = 0,879 > 0,05$) para el valor PT indica que no existen diferencias significativas entre los toros lidiados en cada festejo.

El ANOVA de cada uno de los encierros nos ofrece el siguiente resultado;

Encierro de Cuéllar; El p-valor ($p = 0,251 > 0,05$) para el valor PT indica que no existen diferencias significativas entre los diferentes festejos corridos y lidiados.

Encierro de Iscar; El p-valor ($p = 0,01 < 0,05$) para el valor PT indica que sí existen diferencias significativas entre los diferentes festejos corridos y lidiados. Realizado un Bonferroni se aprecia que los toros lidiados para rejones muestran valores significativamente diferentes a los de los novillos y a los de los toros de lidia a pié.

Encierro de Riaza; El p-valor ($p = 0,071 > 0,05$) para el valor PT indica que no existen diferencias significativas entre los diferentes festejos corridos y lidiados.

**2.5.4.- Estudio descriptivo comparativo para la variable fosfatasa alcalina (FA)
según tipo de encierro y festejo.**

Variable dependiente: Fosfata Alcalina (FA) U/I

Encierro	Festejo	Media	Desviación típica	N
Cuéllar	NOVILLOS	250,36	128,276	28
	REJONES	177,11	116,726	18
	TOROS	218,81	127,598	36
	Total	220,43	126,914	82
Iscar	NOVILLOS	270,33	92,962	6
	REJONES	315,50	63,166	12
	TOROS	225,20	65,160	30
	Total	253,42	77,471	48
Riaza	NOVILLOS	316,00	32,062	6
	TOROS	245,10	125,513	30
	Total	256,92	117,974	36
Total	NOVILLOS	263,20	114,833	40
	REJONES	232,47	119,396	30
	TOROS	229,02	110,586	96
	Total	237,88	113,445	166

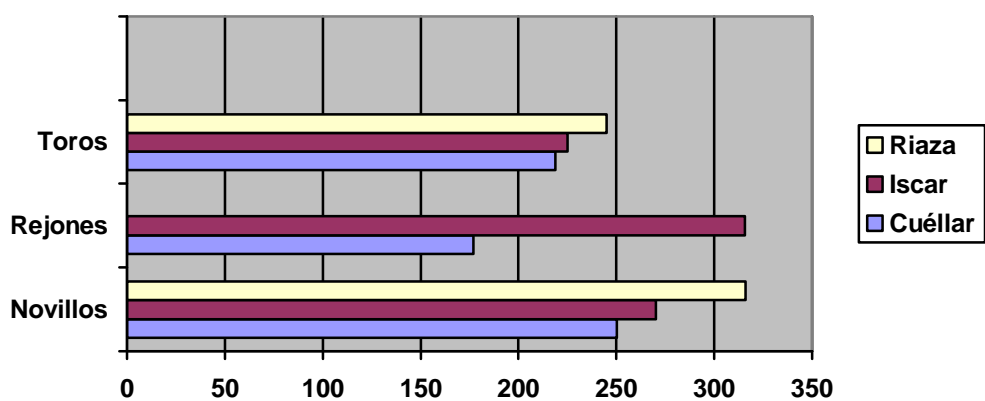


Figura 49. Gráfico de los valores medios de FA en los diferentes festejos y encierros

El análisis de la varianza nos ofrece la siguiente tabla de resultados.

Tabla resultado del análisis de varianza para determinar el p-valor (Sig.)

	ENCIERRO	FESTEJO	ENCIERRO/ FESTEJO
Sig.	0,111	0,118	0,057

El tipo de encierro no influye en el tipo de festejo, ya que no existen diferencias significativas al 95% ($p= 0,057 > 0,05$), al igual que no existen entre los tipos de festejos ($p= 0,118 > 0,05$) y el tipo de encierro ($p= 0,111 > 0,05$)

2.6. ESTUDIO DESCRIPTIVO COMPARATIVO DE LAS VARIABLES BIOQUÍMICAS. PERFIL MUSCULAR

2.6.1.- Estudio descriptivo comparativo para la variable lactato deshidrogenasa (LDH) según tipo de encierro y festejo.

Variable dependiente: LDH U/I

Encierro	Festejo	Media	Desviación típica	N
Cuéllar	NOVILLOS	3164,89	1011,070	28
	REJONES	4044,94	1890,813	18
	TOROS	3391,83	1066,836	36
	Total	3457,71	1300,418	82
Iscar	NOVILLOS	3378,33	432,655	6
	REJONES	4294,00	1106,065	12
	TOROS	5096,60	2368,854	30
	Total	4681,17	2033,163	48
Riaza	NOVILLOS	3292,33	565,429	6
	TOROS	4417,80	1840,184	30
	Total	4230,22	1741,378	36
Total	NOVILLOS	3216,03	882,912	40
	REJONES	4144,57	1604,753	30
	TOROS	4245,19	1918,404	96
	Total	3979,01	1715,560	166

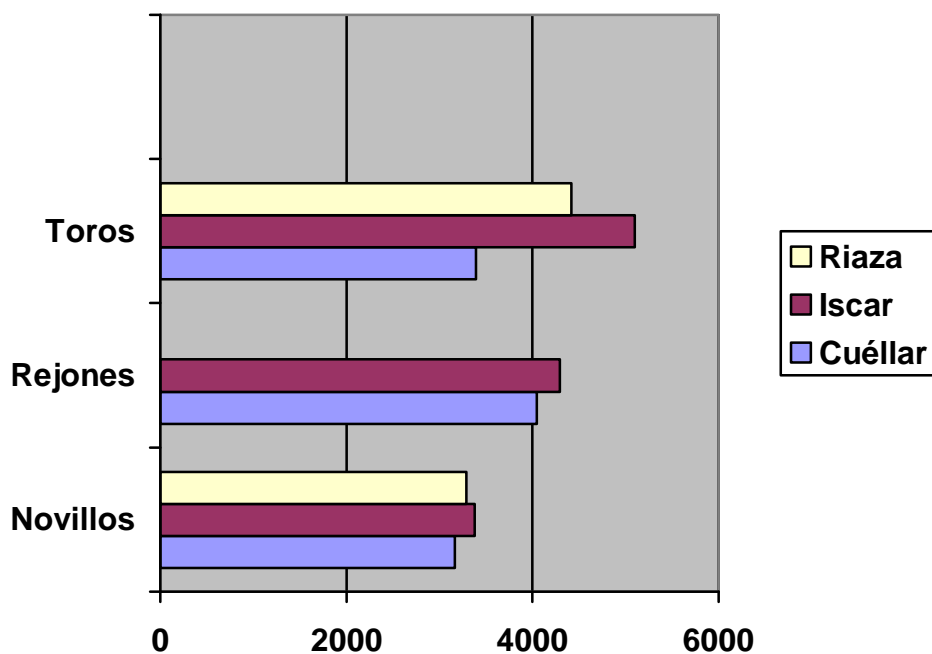


Figura 50. Gráfico de los valores medios de LDH en los diferentes festejos y encierros

El análisis de la varianza nos ofrece la siguiente tabla de resultados.

Tabla resultado del análisis de varianza para determinar el p-valor (Sig.)

	ENCIERRO	FESTEJO	ENCIERRO/ FESTEJO
Sig.	0,084	0,058	0,106

El tipo de encierro no influye en el tipo de festejo, ya que no existen diferencias significativas al 95% ($p = 0,106 > 0,05$), al igual que no existen entre los tipos de encierros ($p = 0,084 > 0,05$) y los diferentes festejos ($p = 0,058 > 0,05$).

2.6.2.- Estudio descriptivo comparativo para la variable creatín quinasa (CK)
según tipo de encierro y festejo.

Variable dependiente: CK U/I

Encierro	Festejo	Media	Desviación típica	N
Cuéllar	NOVILLOS	2663,50	1135,748	28
	REJONES	6589,17	7821,862	18
	TOROS	4223,64	3982,499	36
	Total	4210,17	4712,585	82
Iscar	NOVILLOS	3305,17	528,709	6
	REJONES	2863,20	1685,278	12
	TOROS	3532,50	1534,624	30
	Total	3336,76	1493,126	48
Riaza	NOVILLOS	3424,33	494,359	6
	TOROS	4493,20	2137,481	30
	Total	4315,06	1995,926	36
Total	NOVILLOS	2873,87	1033,054	40
	REJONES	5098,78	6355,242	30
	TOROS	4091,90	2848,355	96
	Total	3980,36	3543,106	166

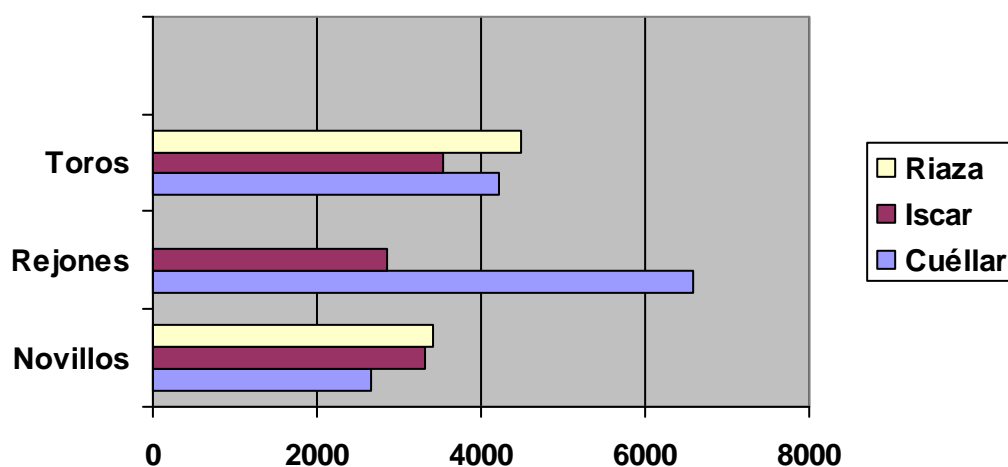


Figura 51. Gráfico de los valores medios de CK en los diferentes festejos y encierros

El análisis de la varianza nos ofrece la siguiente tabla de resultados.

Tabla resultado del análisis de varianza para determinar el p-valor (Sig.)

	ENCIERRO	FESTEJO	ENCIERRO/ FESTEJO
Sig.	0,220	0,175	0,130

El tipo de encierro no influye en el tipo de festejo, ya que no existen diferencias significativas al 95% ($p = 0,130 > 0,05$), al igual que no existen entre los tipos de encierros ($p = 0,220 > 0,05$) y los diferentes festejos ($p = 0,175 > 0,05$).

2.7. ESTUDIO DESCRIPTIVO COMPARATIVO DE LAS VARIABLES BIOQUÍMICAS. FATIGA MUSCULAR

2.7.1.- Estudio descriptivo comparativo para la variable lactato según tipo de encierro y festejo.

Variable dependiente: Lactato (mmol/l)

Encierro	Festejo	Media	Desviación típica	N
Cuéllar	NOVILLOS	17,034	1,3449	29
	REJONES	17,589	1,3460	18
	TOROS	16,792	1,2251	36
	Total	17,049	1,3141	83
Iscar	NOVILLOS	18,167	1,3456	6
	REJONES	21,383	1,8105	12
	TOROS	20,273	1,3388	30
	Total	20,287	1,7166	48
Riaza	NOVILLOS	19,067	1,4692	6
	TOROS	19,350	1,7447	30
	Total	19,303	1,6858	36
Total	NOVILLOS	17,498	1,5344	41
	REJONES	19,107	2,4249	30
	TOROS	18,679	2,0794	96
	Total	18,466	2,0979	167

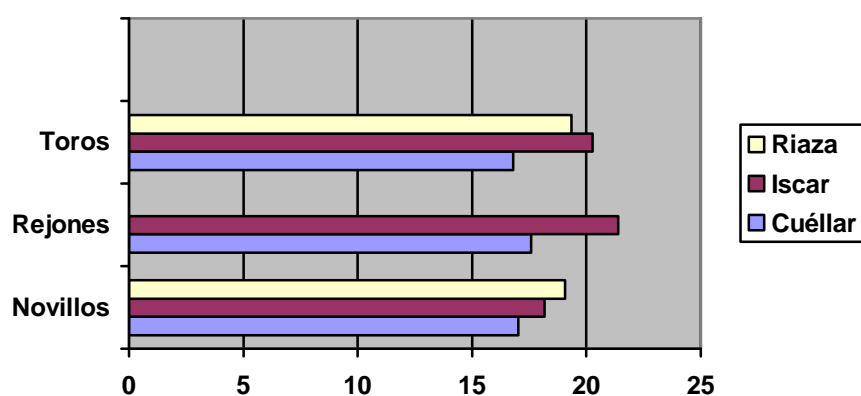


Figura 52. Gráfico de los valores medios de Lactato en los diferentes festejos y encierros

El análisis de la varianza nos ofrece la siguiente tabla de resultados.

Tabla resultado del análisis de varianza para determinar el p-valor (Sig.)

	ENCIERRO	FESTEJO	ENCIERRO/ FESTEJO
	0,000	0,000	0,009

Existen diferencias significativas ($p = 0,009 < 0,05$), lo que indica que el tipo de encierro si influye en el tipo de festejo. El test de Bonferroni nos indicara donde se encuentran las diferencias significativas, así:

Encierro

Bonferroni/ Lactato (mmol/l)

(I)Encierro (J)Encierro	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig.	Intervalo de confianza 95%	
				Límite inferior	Límite superior
Cuéllar	Iscar	-3,238[*]	0,2613	0,000	-3,870 -2,606
	Riaza	-2,253[*]	0,2876	0,000	-2,949 -1,558
Iscar	Cuéllar	3,238[*]	0,2613	0,000	2,606 3,870
	Riaza	0,985[*]	0,3177	0,007	0,216 1,753
Riaza	Cuéllar	2,253[*]	0,2876	0,000	1,558 2,949
	Iscar	-0,985[*]	0,3177	0,007	-1,753 -0,216

* En negrita y con asterisco los valores que muestran diferencias significativas.

La tabla muestra que existen diferencias significativas para el valor lactato (Sig. $< 0,05$) entre los diferentes encierros, por lo que realizamos el ANOVA de cada uno de ellos.

Festejo

Bonferroni/ Lactato (mmol/l)

(I)Festejo (J)Festejo	Diferencia de medias (I-J)	Error típ.	Sig.	Intervalo de confianza 95%	
				Límite inferior	Límite superior
NOVILLOS	REJONES	-1,609[*]	0,3462	0,000	-2,447 -0,771
	TOROS	-1,182[*]	0,2688	0,000	-1,832 -0,531
REJONES	NOVILLOS	1,609[*]	0,3462	0,000	0,771 2,447
	TOROS	0,427	0,3014	0,474	-0,302 1,157
TOROS	NOVILLOS	1,182[*]	0,2688	0,000	0,531 1,832
	REJONES	-0,427	0,3014	0,474	-1,157 0,302

* En negrita y con asterisco los valores que muestran diferencias significativas.

La tabla muestra que existen diferencias significativas para el valor lactato (Sig. < 0,05) entre los festejos de novillos y el resto, realizando el ANOVA que nos determine de forma más concreta donde las diferencias son significativas. El gráfico del perfil nos avanza el resultado.

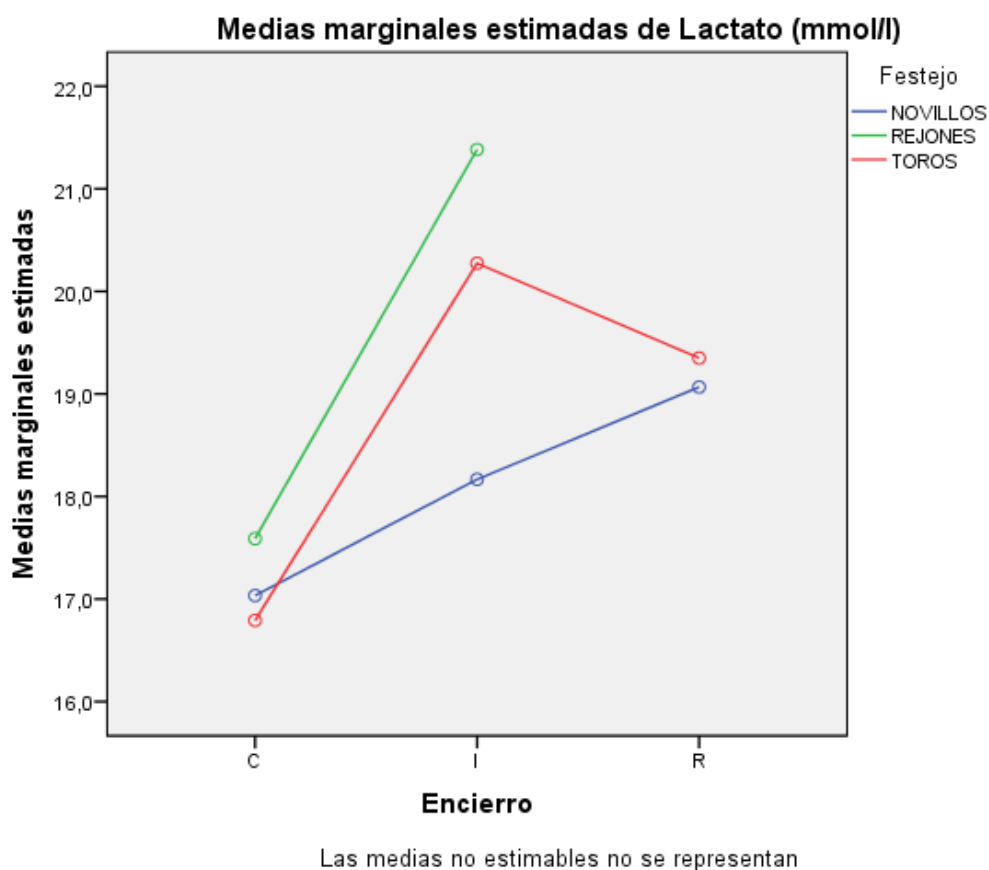


Figura 53. Gráfico del perfil del valor Lactato en los diferentes festejos y encierros estudiados

Al realizar el ANOVA de cada uno de los festejos comprobamos que;

Novillos; El p-valor ($p = 0,004 < 0,05$) para el valor Lactato indica que existen diferencias significativas entre los novillos encerrados y lidiados en cada uno de los encierros.

Toros de rejones; El p-valor ($p = 0,000 < 0,05$) para el valor Lactato muestra que existen diferencias significativas entre los toros lidiados en rejones.

Toros lidia a pié; El p-valor ($p = 0,000 < 0,05$) para el valor Lactato indica que sí existen diferencias significativas entre los toros lidiados en cada festejo.

El ANOVA de cada uno de los encierros nos ofrece el siguiente resultado;

Encierro de Cuéllar; El p-valor ($p = 0,109 > 0,05$) para el valor Lactato indica que no existen diferencias significativas entre los diferentes festejos corridos y lidiados.

Encierro de Iscar; El p-valor ($p = 0,000 < 0,05$) para el valor Lactato indica que sí existen diferencias significativas entre los diferentes festejos corridos y lidiados. Realizado un Bonferroni se aprecia que los toros lidiados para rejones muestran valores significativamente diferentes a los de los novillos y a los de los toros de lidia a pié.

Encierro de Riaza; El p-valor ($p = 0,713 > 0,05$) para el valor Lactato indica que no existen diferencias significativas entre los diferentes festejos corridos y lidiados.

3. ESTUDIO DESCRIPTIVO COMPARATIVO GENERAL

El estudio descriptivo de las diferentes variables obtenidas en los tipos de festejos y encierros estudiados, nos muestra la posible influencia del resultado de cada uno de los valores del encierro sobre el comportamiento en los festejos. A modo de resumen:

VARIABLES HORMONALES	Diferencias Signif. Encierro/ Festejo	Diferencias Signif. Festejos	Diferencias Signif. Encierro
[T] ng/ml	NO	NO	SI
[A4] ng/ml	NO	NO	NO
Cortisol ug/dl	NO	NO	NO

Las diferencias en las variables hormonales se producen en relación al encierro de Iscar que como se apuntó anteriormente se lidia al día siguiente de ser corrido en el encierro por lo que los valores más altos de testosterona se pueden deber a la situación de estrés permanente desde la manipulación de sus defensas, hasta su lidia.

VARIABLES SERIE ROJA	Diferencias Signif. Encierro/ Festejo	Diferencias Signif. Festejos	Diferencias Signif. Encierro
[G.R.] mill/ul	SI	SI	NO
[Hb] g/dl	SI	NO	SI
[VHT] %	SI	SI	NO
VCM	SI	SI	NO
HCM	NO	NO	NO
CCMH	NO	NO	NO

El estudio descriptivo de las variables hemáticas estudiadas de la serie roja nos indica que existen diferencias significativas para los valores G.R., Hb, VHT y VCM, aunque el Bonferroni nos determina que esas diferencias se deben a los festejos, en los cuales influye consecuentemente la edad de los animales (novillos/ toros) y el manejo (manipulación previa en rejones). La hemoglobina es el único valor en el que las

diferencias se manifiestan también en el tipo de encierro, en este caso en los festejos de rejones corridos y lidiados en Iscar.

VARIABLES SERIE BLANCA	Diferencias Signif. Encierro/ Festejo	Diferencias Signif. Festejos	Diferencias Signif. Encierro
[G.B.] mil/ul	NO	NO	NO
Linfoc. %	SI	SI	SI
Neutrof. %	NO	NO	SI

El recuento linfocitario en las variables estudiadas muestra diferencias significativas de los valores obtenidos en Cuéllar con respecto al resto de encierros, resultando significativamente inferior, aunque compensado con el aumento moderado de los neutrófilos.

VARIABLES PERFIL RENAL	Diferencias Signif. Encierro/ Festejo	Diferencias Signif. Festejos	Diferencias Signif. Encierro
Urea mg/100ml	SI	NO	SI
Creat. mg/100ml	NO	NO	NO

El estudio estadístico muestra que no existen diferencias significativas en la variable creatinina y sí en la variable urea, estudiadas en el perfil renal.

VARIABLES PERFIL HEPÁTICO	Diferencias Signif. Encierro/ Festejo	Diferencias Signif. Festejos	Diferencias Signif. Encierro
GOT U/I	NO	NO	SI
GPT U/I	NO	NO	NO
Prot.Tot. g/100ml	SI	SI	NO
Fosf.Alc. U/I	NO	NO	NO

Los valores analizados en el perfil hepático a través del estudio descriptivo comparativo nos indican que no existen diferencias significativas del comportamiento de estos valores en cada festejo y encierro analizado, con excepción, por una parte de

los valores de GOT en el encierro de Cuéllar que resultan significativamente inferiores al resto y, por otra parte, los valores de las PT que difieren según procedan de novillos, más bajos, que de toros.

VARIABLES PERFIL MUSCULAR	Diferencias Signif. Encierro/ Festejo	Diferencias Signif. Festejos	Diferencias Signif. Encierro
LDH U/I	NO	NO	NO
CK U/I	NO	NO	NO

El estudio estadístico muestra que no existen diferencias significativas en las variables estudiadas en el perfil muscular.

VARIABLES FATIGA MUSCULAR	Diferencias Signif. Encierro/ Festejo	Diferencias Signif. Festejos	Diferencias Signif. Encierro
Lactato (mmol/l)	SI	SI	SI

El comportamiento de los valores de lactato varía significativamente entre tipo de festejos (rejones, toros, novillos), diferenciándose claramente en el encierro de Iscar, en contra de los desarrollados en Cuéllar y Riaza en los que no influye.

El rango de valores recogidos en este estudio muestra claramente una tendencia hacia un comportamiento estadístico similar, independientemente del encierro que se trate y del festejo que se analice, con independencia de algunos valores de la serie roja y el lactato.

4. ESTUDIO COMPARATIVO CON VALORES DE DIFERENTES AUTORES

El estudio ha comparado los valores obtenidos con los aportados por diferentes autores sobre toros, una vez lidiados en plaza de toros y, que no habían participado en encierros o festejo previo alguno.

Cada uno de los autores de referencia aportan datos sobre alguna de las variables aquí estudiadas, pero ninguno dispone de datos sobre la totalidad de las variables, objeto de esta tesis. Por otra parte los datos de referencia muestran diferencias, a veces importantes entre autores, debidos según mi opinión a diferencias de metodología y analítica, una vez consultadas algunas de las fuentes. No obstante se han tenido en cuenta todas, al considerarlas suficientemente acreditadas por la credibilidad de sus autores y las universidades de las que proceden.

El estudio comparativo estadístico ha buscado a través del análisis de la varianza si existen diferencias significativas entre la media de los valores obtenidos y cada uno de los valores aportados por los diferentes autores.

- Valores hormonales (testosterona, androstenodiona y cortisol)

- Testosterona; . Escalera, F. (2012)
. Gil Cabrera, F. (2012). Toros lidiados/ Toros de recortes
. Illera, J.C. et al (2012). Grupo Control
- Androstenodiona; Esteban, R (2003)
- Cortisol; . Escalera, F. (2012)
. Purroy, A. (1992). Datos de Pamplona (NA) y Zaragoza (Z)
. Castro; Sánchez; Riol.; Alonso; Gaudioso, V. (1998)
. Illera, J.C. et al. (2012). Toros lidiados / Grupo control

- Valores de hematología de la serie roja y la serie blanca;

- . Villafuerte J.L., Diaz, F., Castejón, F.M., Vivo, R., Escribano, B.M., Muñoz, A., Rubio, M.D y Aguera, E. (1997)
- . Sánchez de León y Fernández Clemente (1997)
- . Escalera, F. (2012). Solo Hb y VHT
- . Purroy, A. (1992). Sólo hematíes y leucocitos. Datos de (NA) y Zaragoza (Z)

- Valores contemplados en los perfiles renal; (urea y creatinina) y hepático (AST, ALT, FA y PT)

. Villafuerte J.L., Diaz, F., Castejón, F.M., Vivo, R., Escribano, B.M., Muñoz, A., Rubio, M.D y Aguera, E. (1997)

. Castro, M.J.; Sánchez, J.M.; Riol, J.A.; Alonso, M.E.; Gaudioso, V. (1998)

Valores fisiológicos

. Escalera, F. (2012)

. Purroy, A. (1992). Sólo AST. Datos de Pamplona (NA) y Zaragoza (Z)

- Valores contemplados en el perfil muscular (LDH y CK) y Lactato

. Escalera, F. (2012)

. Purroy, A. (1992). Sólo LDH y CK. Datos de Pamplona (NA) y Zaragoza (Z)

. Castro, M.J.; Sánchez, J.M.; Riol, J.A.; Alonso, M.E.; Gaudioso, V. (1998)

Sólo CK.

4.1. ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS VALORES TESTOSTERONA Y ANDROSTENODIONA

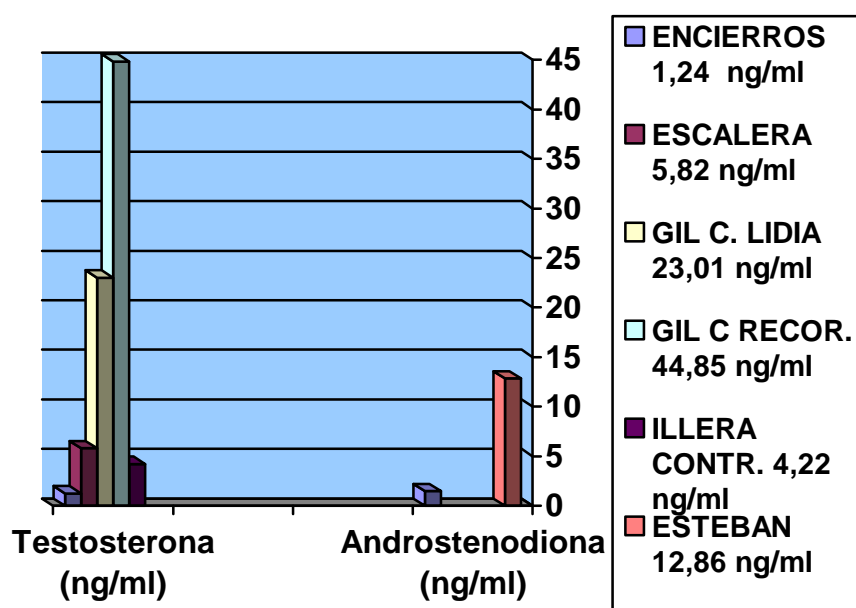


Figura 54. Gráfico comparativo del valor Testosterona y Androstenodiona con el de diferentes autores

El estudio estadístico nos muestra a través del análisis de la varianza que existen diferencias significativas en las variables testosterona y androstenodiona entre los valores obtenidos en los encierros estudiados y los aportados por los diferentes autores, siendo muy inferior al resto para ambas variables.

4.2. ESTUDIO COMPARATIVO DEL VALOR CORTISOL

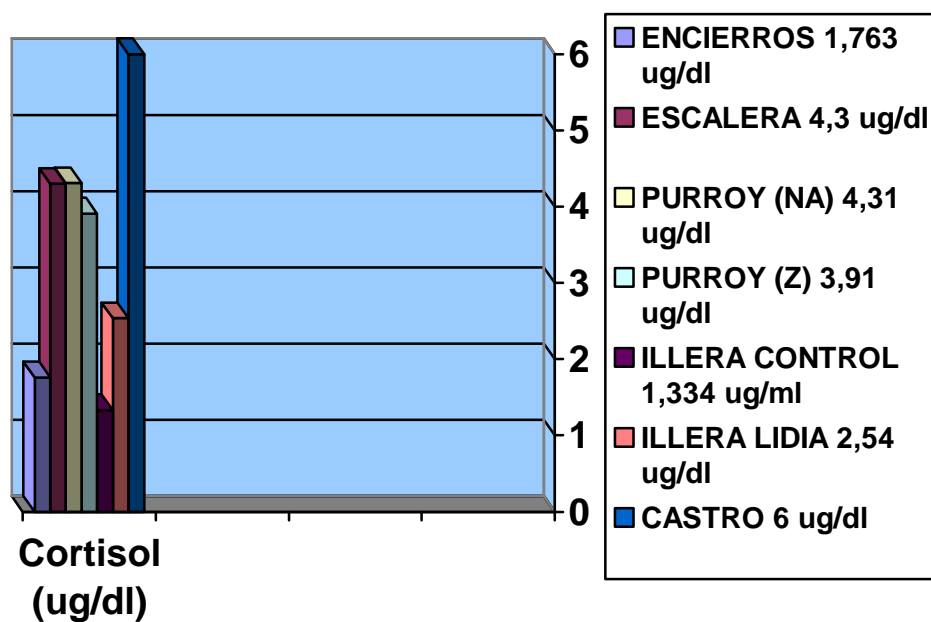


Figura 55. Gráfico comparativo del valor Cortisol con el aportado por diferentes autores

El análisis de la varianza nos muestra que existen diferencias significativas entre el valor aportado del encierro y los de los diferentes autores, con excepción del grupo control, con el que no muestra diferencias.

4.3. ESTUDIO COMPARATIVO DEL VALOR GLÓBULOS ROJOS



Figura 56. Gráfico comparativo del valor G.R. con el aportado por diferentes autores

El análisis estadístico determina que no existen diferencias significativas de los datos del encierro con respecto a los datos aportados por Villafuerte y cols., para cada

festejos estudiado, mostrando valores significativamente inferiores con el resto de autores.

4.4. ESTUDIO COMPARATIVO DEL VALOR HEMOGLOBINA



Figura 57. Gráfico comparativo del valor Hb con el aportado por diferentes autores

La varianza nos determina que existen diferencias significativas con los valores aportados por el resto de autores, no así con Villafuerte y cols., cuyos valores se aproximan para cada festejo estudiado.

4.5. ESTUDIO COMPARATIVO DEL VALOR HEMATOCRITO

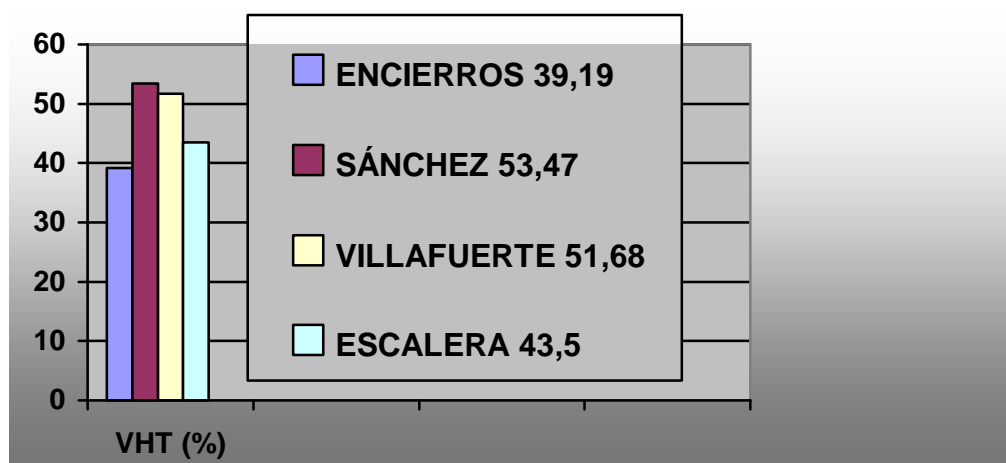


Figura 58. Gráfico comparativo del valor VHT con el aportado por diferentes autores

El valor resultado de los toros que han participado en encierros es significativamente inferior a los valores aportados por los otros autores, en sintonía con lo determinado para el valor glóbulos rojos.

4.6. ESTUDIO COMPARATIVO DEL VALOR VOLUMEN CORPÚSCULAR MEDIO

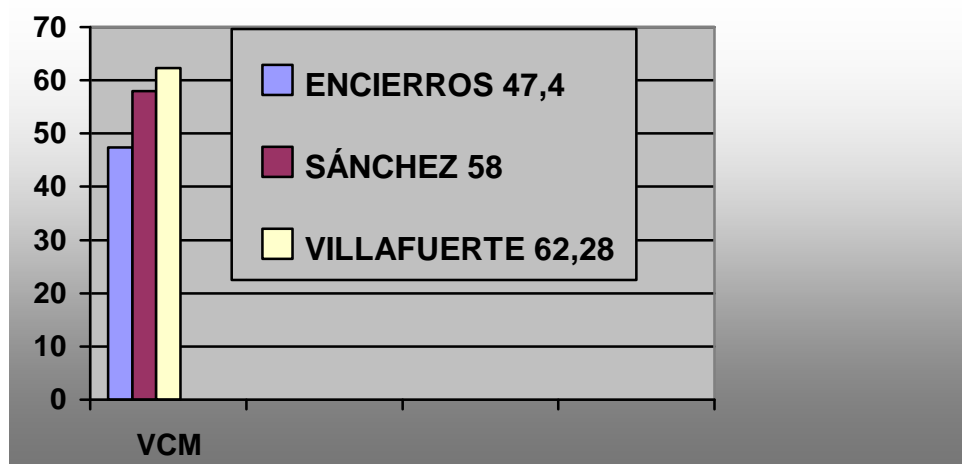


Figura 59. Gráfico comparativo del valor VCM con el aportado por diferentes autores

El análisis de la varianza nos muestra que las diferencias entre los valores de los toros que participaron en encierros con los del resto de autores son significativamente inferiores.

4.7. ESTUDIO COMPARATIVO DEL VALOR HEMOGLOBINA CORPÚSCULAR MEDIA

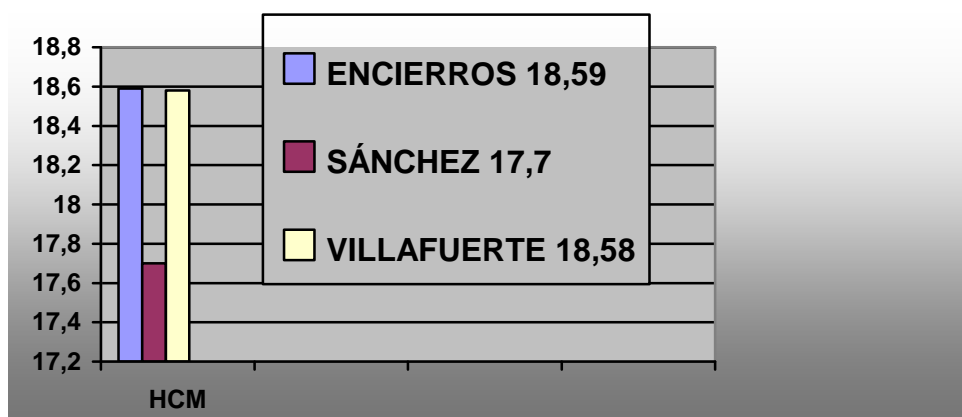


Figura 60. Gráfico comparativo del valor HCM con el aportado por diferentes autores

El resultado estadístico nos determina que el valor HCM en encierros es significativamente superior al aportado por Sánchez de León y cols., no presentando diferencias con el procedente de Villafuerte y cols., para cada uno de los festejos estudiados.

4.8. ESTUDIO COMPARATIVO DEL VALOR CONCENTRACIÓN CORPÚSCULAR MEDIA DE HEMOGLOBINA

La varianza nos determina que existen diferencias significativas entre los valores procedentes de los toros que participaron en encierros, superiores a los aportados por los otros autores sobre toros lidiados que no participaron en otros festejos.

4.9. ESTUDIO COMPARATIVO DEL VALOR GLÓBULOS BLANCOS



Figura 61. Gráfico comparativo del valor G.B. con el aportado por diferentes autores

El análisis estadístico determina que existen diferencias significativas de los datos del encierro con respecto a los datos aportados por el resto de autores, mostrando valores significativamente inferiores. En el caso de los resultados obtenidos en los festejos de rejones su valor medio se aproxima al aportado por Villafuerte y cols.

4.10. ESTUDIO COMPARATIVO DEL VALOR LINFOCITOS

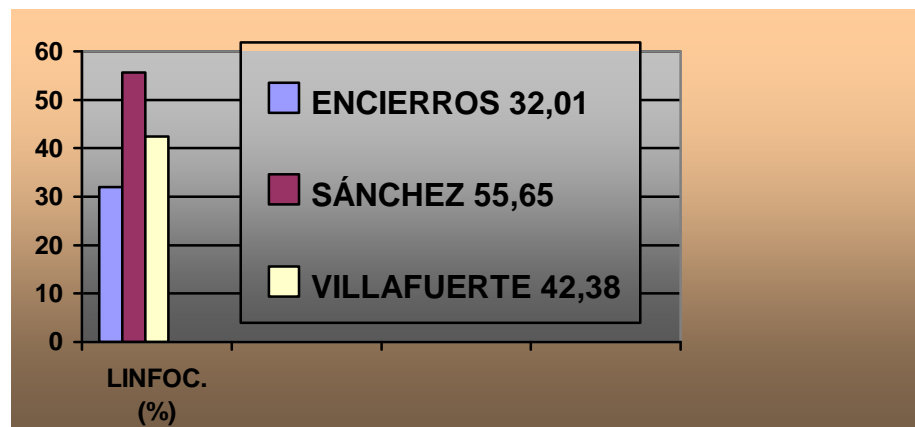


Figura 62. Gráfico comparativo del valor Linfocitos con el aportado por diferentes autores

La varianza nos determina que existen diferencias significativas entre el porcentaje de linfocitos procedentes de los toros que participaron en encierros, inferiores a los aportados por los otros autores sobre toros lidiados que no participaron en otros festejos.

4.11. ESTUDIO COMPARATIVO DEL VALOR NEUTRÓFILOS

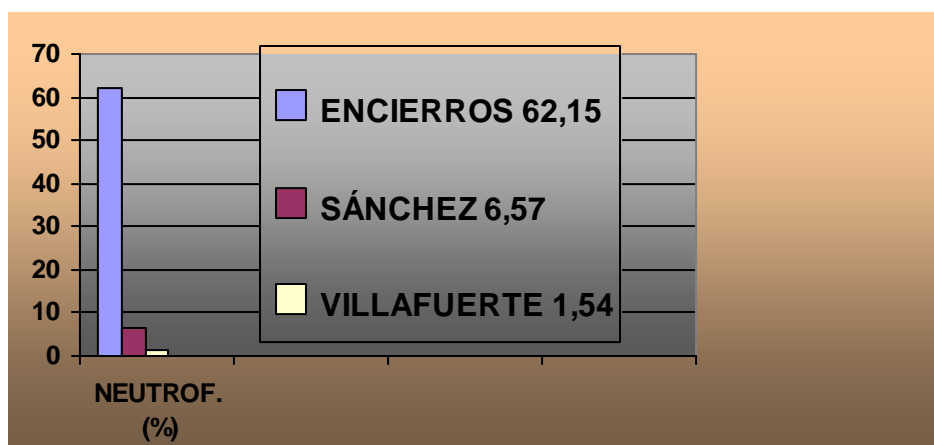


Figura 63. Gráfico comparativo del valor Neutrófilos con el aportado por diferentes autores

El resultado del estudio muestra que los valores procedentes de los toros que han participado en encierros son significativamente superiores a los procedentes por Sánchez de León y Villafuerte.

4.12. ESTUDIO COMPARATIVO DEL VALOR UREA

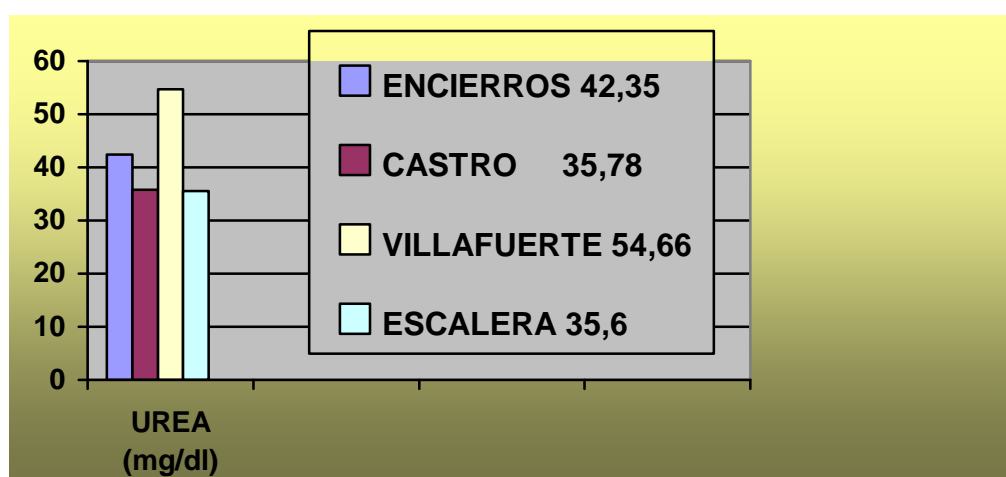


Figura 64. Gráfico comparativo del valor Urea con el aportado por diferentes autores

Los valores procedentes de los toros que han participado en encierros son significativamente superiores a los procedentes de Castro y Escalera, e inferiores a los aportados por Villafuerte y cols.

4.13. ESTUDIO COMPARATIVO DEL VALOR CREATININA

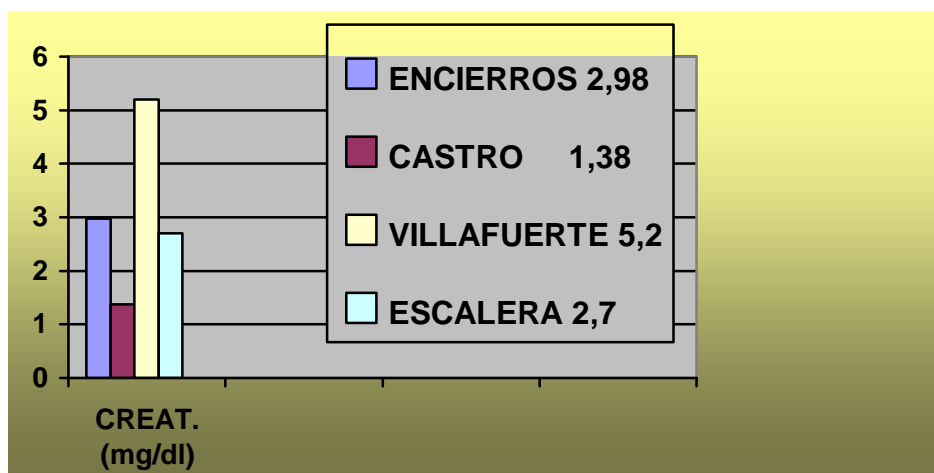


Figura 65. Gráfico comparativo del valor Creatinina con el aportado por diferentes autores

Los valores procedentes de los toros que han participado en encierros son significativamente superiores a los procedentes de Castro, e inferiores a los aportados por Villafuerte y cols., no diferenciándose de forma tan significativa de los de Escalera al compararlos con los obtenidos en los festejos con novillos.

4.14. ESTUDIO COMPARATIVO DEL VALOR AST

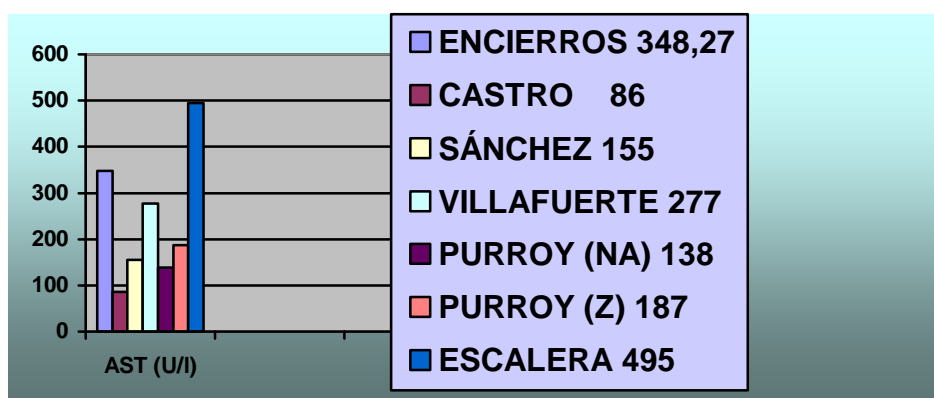


Figura 66. Gráfico comparativo del valor AST con el aportado por diferentes autores

El análisis estadístico nos determina valores significativamente superiores de los toros que participaron en encierros con respecto a los que no lo hicieron y una

aproximación a los datos aportados por Villafuerte y cols de los valores obtenidos en toros de rejones y corridas de toros.

4.15. ESTUDIO COMPARATIVO DEL VALOR ALT

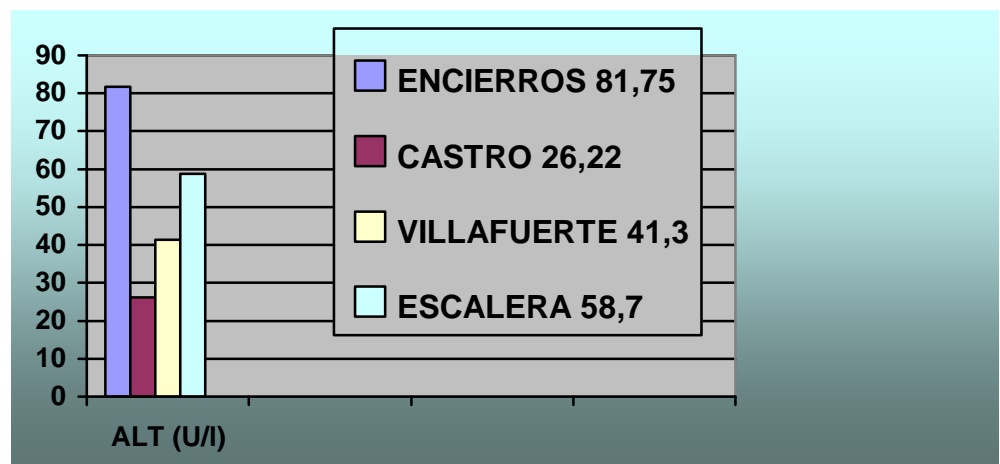


Figura 67. Gráfico comparativo del valor ALT con el aportado por diferentes autores

El estudio de la varianza nos muestra que los valores obtenidos en toros que han participado en encierros son significativamente superiores a los aportados por el resto de autores.

4.16. ESTUDIO COMPARATIVO DEL VALOR PROTEÍNAS TOTALES

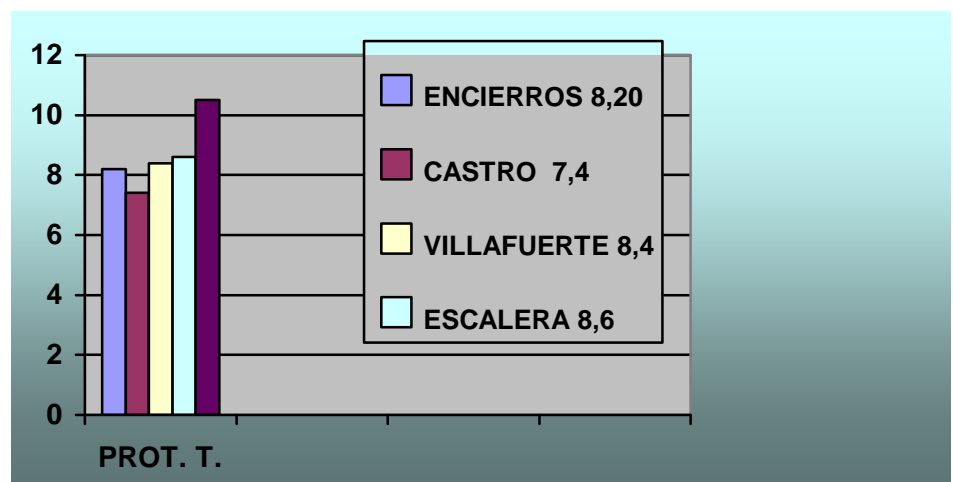


Figura 68. Gráfico comparativo del valor PT con el aportado por diferentes autores

El valor medio de las proteínas totales de los toros que participaron en encierros, aunque es menor, no muestra diferencias significativas con los valores aportados por

Villafuerte y Escalera, ambos por la proximidad a los valores de los toros de rejones de cada encierro.

4.17. ESTUDIO COMPARATIVO DEL VALOR FOSFATASA ALCALINA

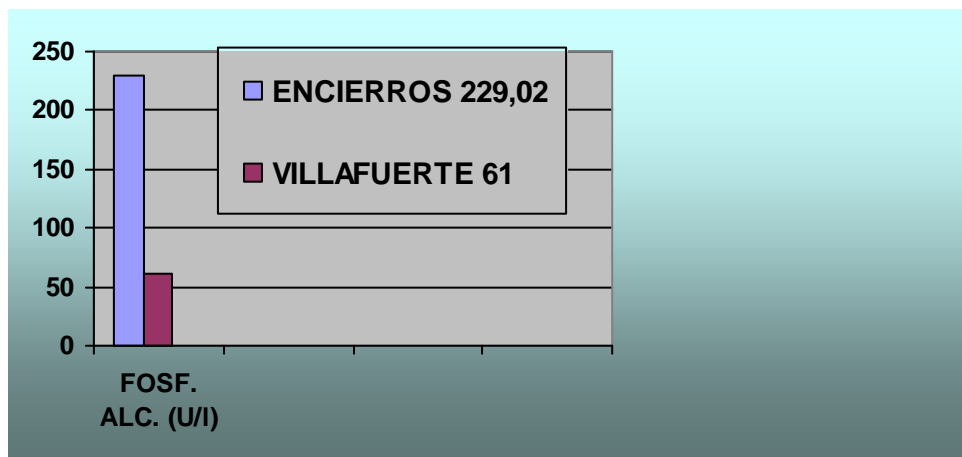


Figura 69. Gráfico comparativo del valor FA con el aportado por diferentes autores

El análisis de la varianza nos determina que los valores de FA son significativamente superiores en toros participantes en encierros.

4.18. ESTUDIO COMPARATIVO DEL VALOR LDH



Figura 70. Gráfico comparativo del valor LDH con el aportado por diferentes autores

Los valores obtenidos en la LDH de los toros corridos en encierros son significativamente superiores al resto de los aportados por otros autores.

4.19. ESTUDIO COMPARATIVO DEL VALOR CK

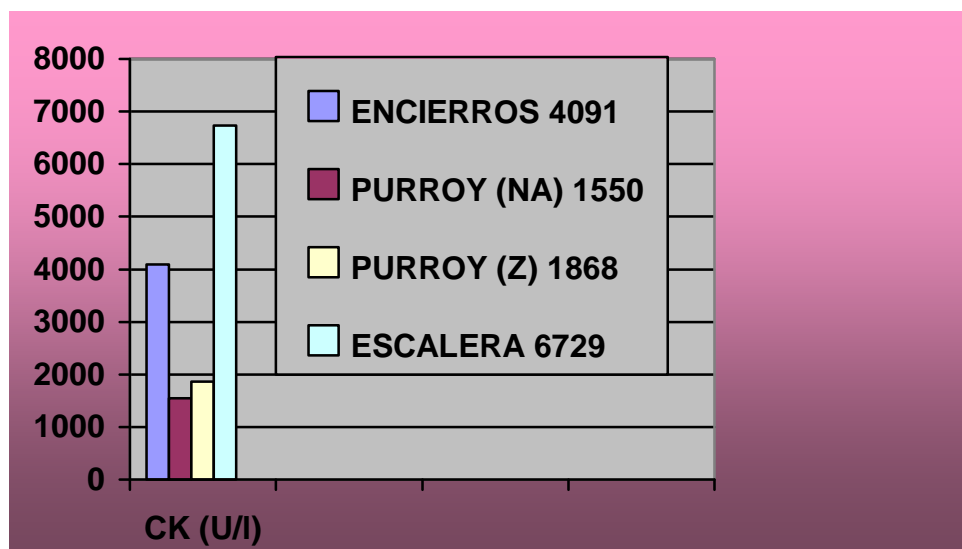


Figura 71. Gráfico comparativo del valor CK con el aportado por diferentes autores

El estudio estadístico comparativo nos determina que los valores obtenidos en la CK de los toros corridos en encierros son significativamente superiores al resto de los aportados por otros autores, excepto al valor recogido de Escalera que es inferior.

4.20. ESTUDIO COMPARATIVO DEL VALOR LACTATO

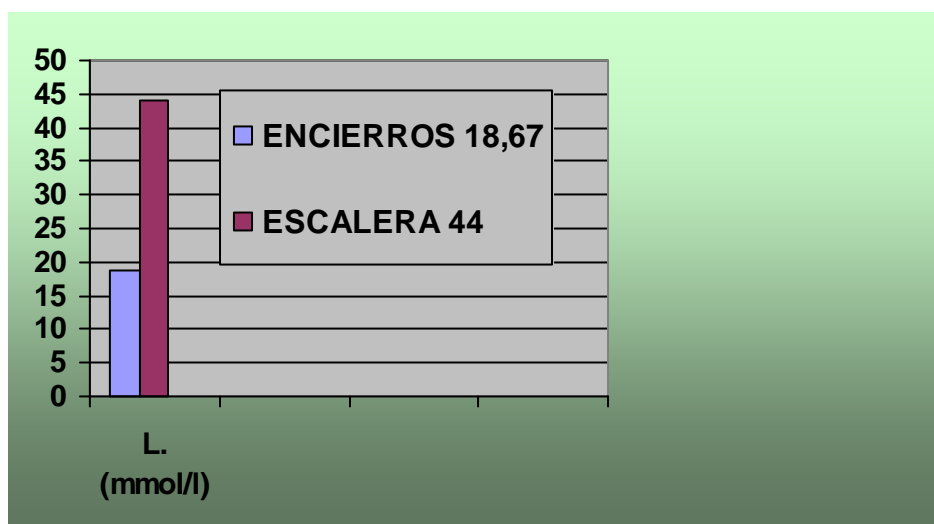


Figura 72. Gráfico comparativo del valor HCM con el aportado por diferentes autores

La varianza nos determina que los valores de lactato son significativamente inferiores en toros participantes en encierros.

INTRODUCCIÓN

OBJETIVOS

MATERIAL Y MÉTODOS

RESULTADOS

DISCUSIÓN

COROLARIO DE RESULTADOS

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA

Los resultados obtenidos sobre los veinte valores estudiados en toros y novillos que han participado en diferentes encierros previamente a su lidia ordinaria en la plaza, muestran una tendencia estadística a constituir un valor representativo de la influencia que el encierro tiene en las reses de lidia que participan posteriormente en un festejo de plaza (corrida de toros, corrida de rejones y novillada picada).

El estudio estadístico comparativo de los valores obtenidos con respecto al tipo de festejo (novillada picada, corrida de rejones y corrida de toros), y con respecto al tipo de encierro (Riaza, Iscar y Cuéllar) muestra pocas diferencias significativas que apunten a que la tendencia no sea posible.

ESTRÉS EN EL TORO DE LIDIA

El estrés genera en el organismo una respuesta de adaptación. El sistema nervioso central procesa el estímulo y los sistemas nerviosos autónomo y neuroendocrino generan una respuesta mediante la producción y liberación de diferentes hormonas, de las cuales tres han sido estudiadas en este trabajo; La testosterona, el cortisol y la androstenodiona. Los niveles de concentración de las mismas nos informan del nivel de activación de los ejes HAA y HHG, así como de la capacidad de respuesta ante el estrés.

La raza de lidia dispone de una capacidad de respuesta ante el estrés que difiere mucho del resto de especies, (Illera y Silván 2003, Gil Cabrera, 2012). El comportamiento de ataque, acometividad y resistencia física en nuestro caso es único dentro del espectro animal y es lógico pensar que la respuesta diferencial tenga una base fisiológica.

Los valores de los animales control aportados para el estudio comparativo forman un grupo reducido, y proceden de los animales sacrificados al finalizar la temporada que han permanecido como sobrerros en plaza o han sido carnizados por cumplir la edad máxima para su lidia (6 años).

La lidia junto con el encierro significan para el toro una situación de estrés y ejercicio físico intenso, por lo que cabría esperar una movilización de recursos para la obtención de la energía necesaria para la respuesta de huida o lucha (Munck et al., 1984; Carlson, 1996; Esteban, 2003).

La apreciación personal de los festejos en los que se han lidiado estos toros y novillos es que el encierro es positivo para la lidia, ya que disminuye, cuando no elimina las claudicaciones e incrementa la capacidad de respuesta en la lidia, apreciándose de forma más importante en los toros donde la acometividad (casta) es superior.

VARIABLES HORMONALES:

En el estudio hormonal se ha tenido en cuenta el Cortisol, Androstenodiona (A4) y Testosterona como indicadores del estrés. El cortisol puede servir como indicador de la respuesta fisiológica que el ganado de lidia desarrolla ante el estrés psicológico y físico que supone la lidia, y el encierro, en su caso. Existen estudios realizados en el bovino intensivo de carne y lechero que relacionan los valores de cortisol plasmático ante diferentes situaciones de transporte y/o de manejo (Dantzer, 1982, Zavy, 1992). En menor número, disponemos de estudios que nos relacionan valores de cortisol plasmático con manejo, en explotaciones de vacuno extensivo (Aranis, 2003, Gallo Stegmaier, 2006) y también contamos con algunas referencias al valor del cortisol plasmático en ganado de lidia antes y después de la lidia (Aceña y cols, 1993, Villafuerte y cols, 1997, Purroy y cols. 1999), y de forma más concreta las aportadas por Illera J.C. y cols (2007).

En el periodo de tiempo descrito, las reses se enfrentan a diferentes situaciones novedosas generadoras de estrés, y este será mayor en virtud de la novedad y de la rapidez con la que se presente (Stephens y Toner, 1975). Por otro lado, prácticamente la totalidad de periodos de tiempo podrían describirse como generadores de estrés, incluido la estancia en los chiqueros, si atendemos a Temple Grandin, (1998), cuando afirma que el aislamiento también es un factor de estrés de manejo.

TESTOSTERONA

Los valores obtenidos de testosterona indican que el tipo de encierro no afecta al comportamiento de este valor con respecto al tipo de festejo, y se encuentran dentro del mismo rango a pesar de ser festejos diferentes.

Por otra parte el estudio comparado con los datos de reses lidiadas ofrecidos por otros autores determina niveles de testosterona cuantitativamente inferiores al resto.

La testosterona es una hormona gonadal que presenta gran variedad de valores según raza y/o especie de rumiante objeto de estudio, y que aumenta cuando el animal realiza un ejercicio intenso y un esfuerzo físico, y/ o además en situaciones de estrés, al intentar adaptarse.

Existen estudios donde la concentración de testosterona disminuye después del ejercicio, tantos, como los que demuestran un incremento post-ejercicio en los valores de esta hormona. Agarwal et al. (1985) realizaron un estudio en búfalos, obligando a los animales a realizar un ejercicio físico que consistió en tirar de un pesado carro durante 3 horas. Midieron los niveles de testosterona antes del ejercicio, a la hora y media, y al final del ejercicio. La concentración disminuyó con el ejercicio, y las diferencias observadas eran significativas. Según autores, el descenso de testosterona se debe a un posible mecanismo de almacenamiento intratesticular de testosterona. Otros autores apuntan que el ejercicio produce un aumento de los corticoides, los cuales reducen drásticamente los niveles de testosterona en plasma (Thibier y Rolland, 1996). Este hecho sucede en investigaciones donde a los animales no se les somete a ningún ejercicio o estrés, sino que solamente se les administra una concentración exógena de corticoides, que con el tiempo redunda en los niveles de testosterona. Durante un ejercicio y estrés agudo el animal responde rápidamente, incrementando los niveles de cortisol y testosterona.

Los niveles de testosterona después del ejercicio van a depender del tipo, la intensidad y la duración de aquél (Sutton, 1973, Jezova et al, 1985, Gonzales, 2011).

Los cambios en la concentración de testosterona, durante y después del ejercicio dependen de la clase y de la duración del ejercicio, del tipo de esfuerzo, y del entrenamiento físico del sujeto (Jezova et al., 1985). Se han observado incrementos de

testosterona en hombres desentrenados que realizaban un ejercicio intenso y breve en bicicleta estática. Cuando realizaban un pedaleo menos intenso, y más largo en el tiempo no se observaron incrementos de testosterona, y en ambos casos la cantidad total de trabajo era la misma. Sutton et al. (1973) observaron incrementos del porcentaje de andrógenos en atletas entrenados (remeros) después de haber realizado un ejercicio extenuante, y cuando el ejercicio fue submáximo, no se observaron alteraciones en los niveles hormonales.

Todas estas investigaciones coinciden que cuando el ejercicio realizado es muy intenso y no prolongado en el tiempo, los niveles de testosterona en sangre se incrementan. Los motivos de este incremento pueden ser debidos a un descenso del flujo hepático sanguíneo y a un descenso de la aclaramiento metabólico de la testosterona durante el ejercicio, (Sutton et al., 1973, y Jezova et al., 1985). También, durante el ejercicio se incrementa la concentración de catecolaminas, lo que estimula la síntesis y secreción de testosterona desde el testículo, acompañado de un bloqueo de los receptores beta adrenérgicos, lo que hace disminuir el flujo cardíaco, y por tanto el hepático. Parece claro que la respuesta de la testosterona al ejercicio depende más de la intensidad del esfuerzo que de la duración o de la cantidad de trabajo realizado (Jezova et al., 1985).

El papel de esta hormona en el ejercicio parece estar relacionado con su influencia en el crecimiento y desarrollo muscular. Del mismo modo juega un importante papel en el mantenimiento de los tejidos óseo y muscular, y durante el ejercicio podría intervenir como agente reparador e hipertrofia de la fibra muscular incrementando la síntesis proteica, la cual estaría relacionada con la agresividad y la fuerza necesaria que el toro de lidia requiere para desarrollar la capacidad máxima de defensa y ataque (Esteban, R. 2003).

La hemoconcentración también podría explicar el incremento de testosterona, en este caso la lidia produce hemorragias con pérdida de volemia.

De Lucas et al., (1991) midieron los niveles de testosterona mediante RIA en ganado bravo después de la lidia, y un 96,42% de las muestras mostraron concentraciones inferiores a 3 ng/ml, valores superiores a los determinados en este estudio. Para estos investigadores los niveles de testosterona deberían estar

incrementados por la agresividad del toro, pero explican que las bajas concentraciones se deben a que durante el estrés existe un incremento del flujo hepático con catabolismo de la testosterona, en contra de lo indicado por Sutton et al., 1973, y Jezova et al., 1985 como hemos apuntado anteriormente. Por otra parte el razonamiento de De Lucas et al., (1991) sobre que los toros presentan una alimentación precaria que provoca un déficit de los precursores de testosterona no se corresponde con la realidad.

El estrés que supone la lidia se desarrolla de una forma rápida e intensa produciendo un aumento de los niveles de testosterona. Cuando el estrés se hace crónico los resultados son muy diferentes. El encierro provoca una situación de estrés que puede cronificarse hasta la lidia en mayor o menor medida dependiendo del tipo de encierro. Zouhal y cols (2008) afirman que una actividad crónica y repetida del eje Sistema Nervioso Central-Hipotálamo-Hipófisis-adrenal produce una inhibición del eje Sistema Nervioso Central-Hipotálamo-Hipófisis-Testículo lo que explicaría la disminución de las concentraciones de testosterona después de un estrés crónico.

Los datos aportados por Esteban (2003) en toros y novillos después de ser lidiados muestran un incremento de la testosterona en función del esfuerzo realizado, siendo superior en toros lidiados que en los devueltos en alguno de los primeros tercios a los corrales ($21,91 \pm 0,88$ ng/ml en novillos y $13,34 \pm 0,64$ ng/ml en toros), diferencialmente opuestos a los aportados en este estudio donde la media obtenida de las concentraciones de testosterona no supera los 1,25 ng/ml. Lo mismo sucede con los datos aportados por Gil Cabrera (2012) de novillos y toros que han participado en concursos de recortes, cuyos valores alcanzan tasas de $44,85 \pm 5,70$ ng/ml. El estudio determina que el encierro de Iscar muestra valores de testosterona significativamente más altos que el encierro de Cuéllar, por lo que el día de descanso posterior al encierro y antes de la lidia debe producir una recuperación de los niveles de testosterona, además del alejamiento del estrés crónico en las reses lidiadas en Iscar.

El encierro es una situación de estrés permanente durante todo el transcurso del mismo y produce una situación de estrés prolongado al solaparse con la lidia. Los datos de testosterona aportados por las muestras recogidas en Cuéllar son los más bajos de todos y se identifican con el tipo de encierro que dura más en el tiempo y exige un esfuerzo mayor a los toros y novillos.

CORTISOL

La mayoría de las investigaciones demuestran que el estrés y el ejercicio producen un incremento en las concentraciones plasmáticas de cortisol, debido a que el animal frente a estas situaciones responde con la activación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. Cuantificar la influencia de cada factor es difícil, pero también es posible que el encierro incremente de forma importante los factores estresantes de la lidia.

El aumento del cortisol plasmático ha sido corroborado ante numerosos agentes estresantes, como por ejemplo; el estrés térmico en terneros sometidos a temperaturas de 42°C (Abilay et al., 1975), o en novillos estabulados al sol durante los meses de verano (Few y Rabie, 1996). El estrés que supone el transporte influye en los niveles de cortisol en vacas de leche (Dobson y Smith, 2000), o el aislamiento de novillos, que produce un estrés psicológico severo (Boissy et al., 1997). La electroeyaculación, el descornado, la castración (Hennricks et al., 1995), etc. suponen un incremento de las concentraciones de cortisol plasmático.

Aceña (1993) estudió los niveles de cortisol en ganado de lidia durante la lidia, aportando valores medios de $4,14 \pm 0,34$ µg/dl, indicando que, en los toros que realizaron toda la lidia los niveles eran ligeramente inferiores a los de los devueltos. También encontró disparidad entre plazas (Zaragoza y Pamplona), por lo que existe la posibilidad de que el encierro en Pamplona influyera en el resultado, o bien la técnica analítica utilizada (Esteban, R. 2003). Es importante apuntar que el encierro de Pamplona supone la presencia obligada de las reses, en unos corrales ubicados dentro de la ciudad, entre 15-20 días antes a la celebración del encierro. Esto supone que el toro es capaz de recuperarse del estrés del transporte, desembarque y confinamiento, llegando en algunas ocasiones a incrementar el peso con el que salieron de la ganadería de origen.

Castro et al. (1992) realizó un estudio sobre los niveles de cortisol en diferentes prácticas de manejo, observando que según aumentaban la intensidad de las manipulaciones se incrementaba el cortisol plasmático. Por ello, el medir los niveles de cortisol puede indicar la respuesta del estrés del toro frente a la lidia.

Villafuerte et al., (1997) observaron que el mejor rendimiento físico en la plaza de toros y novillos se relacionaba directamente con altos niveles de cortisol en sangre, incluso eran mayores en los toros y novillos lidiados a pié que en los de rejones, observación que se reafirma con los datos aportados en este estudio, en el que las concentraciones de cortisol son inferiores en los toros que han participado en festejos de rejones.

Duclos et al., (1997) demostraron que si se realiza un ejercicio donde se supere el 60% de la potencia máxima aeróbica, los niveles de cortisol aumentan de forma considerable.

El cortisol tendría un efecto beneficioso (Esteban, R. 2003) debido a su acción hiperglucemiante y movilizadora de los depósitos extramusculares de glucógeno y lípidos lo que conllevaría un mejor rendimiento de la fibra muscular ante la fatiga y en consecuencia una menor liberación de la enzima AST a la circulación.

Los resultados obtenidos en este estudio del cortisol ($1,76 \pm 0,42 \mu\text{g/dl}$) muestran niveles medios inferiores al resto de autores, siendo más elevados que los aportados por Illera de toros control ($1,33 \mu\text{g/dl}$). Los toros que se lidiaron en los festejos de rejones fueron los que aportaron los niveles más bajos de cortisol plasmático al arrastre ($1,13 - 1,23 \mu\text{g/dl}$), en relación inversamente proporcional al nivel de estrés al que fueron sometidos, ya que además del transporte, confinamiento, encierro y lidia, hay que sumar la manipulación de las astas.

Los toros que participaron en la lidia ordinaria (corridas de toros) después de su participación en el encierro, mostraron los niveles medios más altos de cortisol plasmático ($1,35 - 2,02 \mu\text{g/dl}$) de todas las reses analizadas, siendo los ejemplares lidiados en Iscar (localidad donde se lidian los toros al día siguiente de haber participado en el encierro), los que ofrecieron tasas de cortisol más bajas. El análisis de las muestras de los novillos que participaron en la lidia ordinaria (novilladas con picadores) después del encierro, muestra niveles medios ($1,66 - 1,72 \mu\text{g/dl}$) por debajo de los encontrados en los toros, coincidiendo con Illera et (2007).

Los niveles de cortisol presentes en las muestras analizadas solo pueden deberse a la influencia del encierro, el cual produce un estrés y esfuerzo importantes, que elevaría los niveles de cortisol a tasas muy altas, logrando una respuesta de adaptación al mismo nivel, lo que repercutiría de modo positivo en la respuesta del toro a la lidia, observando al final de la misma un descenso en estos niveles hormonales, como es nuestro caso.

En el estudio realizado al analizar independientemente los tipos de encierros, observamos que las tasas más bajas de cortisol plasmático proceden de los toros lidiados en Iscar, donde mayor tiempo se mantiene la situación de estrés para los toros, al lidiarse estos, un día después de haber corrido el encierro.

En el encierro de Cuéllar donde se produce el mayor esfuerzo físico por la distancia recorrida, hemos obtenido los valores de cortisol plasmático más elevados dentro de los analizados, por lo que en concordancia con Aceña (1993), probablemente el esfuerzo físico pueda ser secundario a otras situaciones/ estímulos que producen estrés.

Los resultados encontrados favorecen la teoría de que el encierro mejora en términos generales la aptitud del animal para la lidia, mejorando su rendimiento.

ANDROSTENODIONA

La androstenodiona es una hormona producida de manera natural en el organismo por las glándulas adrenales, los ovarios y los testículos a partir de la dehidroepiandrostenodiona (DHEA) por la ruta Delta 5, o bien desde la 17alfahidroxiprogesterona por la ruta Delta 4, en ambos casos con origen en el colesterol. La androstenodiona se puede transformar en testosterona o en estrona.

La androstenodiona ha sido usada de manera extensa por los atletas que creen que puede desarrollar músculos y aumentar su fuerza por su capacidad de generar testosterona. Sin embargo, no existe evidencia de que esto sea así, y existen estudios doble ciego realizados en personas (Broeder et al., 2000) a las que se les proporcionó androstenodiona, la cual no alteró sus niveles totales de testosterona, ni mejoró su rendimiento deportivo, fuerza o masa muscular, pero sí aumentaron los niveles de estrona y estradiol (97%), un efecto que no se consideraría favorable. Powers et al. (2002) confirmaron estos resultados.

Las referencias a la androstenodiona en la bibliografía son muy escasas y la mayoría hacen referencia a su uso como material dopante en atletas. Esteban, R. en 2003 aportó información sobre los niveles de esta hormona a nivel plasmático en novillos y toros de lidia en un grupo de campo, un grupo de reses rechazadas, que no completaron la lidia y otro grupo de reses lidiadas.

Los valores obtenidos en toros y novillos que han participado en encierros previos a su lidia son significativamente inferiores ($1,2423 \pm 0,20$ ng/ml) a los de Esteban (2003) ($6,22 \pm 0,55 - 7,41 \pm 0,47$ ng/ml en novillos según grupo analizado, y $5,11 \pm 0,45 - 12,86 \pm 0,93$ ng/ml en toros según grupo analizado).

La metodología empleada en ambos casos ha sido la misma, tanto en la recogida de muestras como en la analítica, por lo que la disminución de los niveles de androstenodiona deben tener relación con el exceso de estrés y esfuerzo que supone el encierro añadido a la lidia, lo cual en el caso de la androstenodiona puede significar una evolución a estrógeno.

VARIABLES HEMATOLÓGICAS. SERIE ROJA. ERITROGRAMA.

El eritrograma contempla el recuento de hematíes, hemoglobina, hematocrito, volumen corpuscular medio (VCM), hemoglobina corpuscular media (HCM) y concentración corpuscular media de hemoglobina (CCMH). El estudio de la serie roja nos va a permitir acercarnos a la capacidad de respuesta al ejercicio y la pérdida de volemia producida durante la lidia.

Según diversos autores, Fernández Gómez M. et al., (1995), Castejón F. M. et al. (1979), Blaxter, K. L. (1974), el ejercicio junto con el estrés debería suponer un incremento del número de hematíes, derivado de una mayor masa de eritrocitos circulantes por la liberación de los almacenados en el bazo, así como de la disminución del volumen plasmático por la pérdida de fluidos durante la lidia. Sin embargo los resultados obtenidos nos muestran que la concentración de hematíes es menor al resto de valores comparados, con diferencias importantes con los datos aportados por Sánchez de León y Fernández Clemente (1997), los cuales ya indicaron lo contradictorio que resultaba que el mejor rendimiento físico en la plaza se correspondiera con una disminución general de los valores correspondientes al eritrograma. Las diferencias en los niveles de hematíes son menores con los valores aportados por Purroy (1992) y similares a los procedentes de Villafuerte et al. (1997).

Los eritrocitos se producen en la médula ósea en un proceso regulado por la eritropoyetina renal. Su vida media en bovinos es de 160 días (Gómez et al., 1992). El ejercicio físico afecta al eritrograma incrementando los valores de G.R., hematocrito y hemoglobina (Boucher et al., 1981; Smith et al., 1989, Escibano et al., 1995 y Arroyo, 2003). El encierro genera estrés y esfuerzo físico en el toro, al igual que la lidia, donde además se produce una disminución de la volemia por la pérdida de sangre producida principalmente por la suerte de varas, que según Romero Escacena (1975) puede variar entre el 10-18% del volumen total. La hemorragia aumentará la producción de plaquetas, G.B. y G.R. en la médula ósea, liberándolos a la sangre a partir de las 72 horas desde que se produjo el estímulo, mecanismo improbable en el toro de lidia que muere en la plaza en los 15/ 20 minutos posteriores al inicio de la suerte de varas, por lo que la contracción del bazo debido al estrés, ha de ser el mecanismo que libere G.R. al

torrente sanguíneo, como reacción fisiológica normal que incrementa la capacidad de transportar oxígeno para afrontar una situación de urgencia, sin olvidar la lógica hemoconcentración producida por el movimiento de líquidos desde el resto de órganos producido para compensar las hemorragias externas que se producen.

Como ya se apuntó en el capítulo de resultados los valores obtenidos en el estudio para G.R. y Hb manifiestan diferencias según el tipo de festejo, aunque es necesario apuntar que si bien el p-valor para ambas variables es $< 0,05$, para los G.R. el $p= 0,016$ y para la Hb el $p= 0,015$, muestran una clara tendencia a que dichas diferencias no sean tan significativas desde el punto de vista de valoración estadística.

Los valores de hemoglobina y hematocrito se encuentran igualmente disminuidos con respecto a la media de referencia de toros que han sido lidiados, acercándose incluso a los valores mínimos y siempre por debajo de los obtenidos por Sánchez de León y Fernández en Madrid en 1997. Según estos últimos, se puede pensar que los incrementos de hematíes, valor hematocrito y hemoglobina puede representar una mayor capacidad de respuesta frente al esfuerzo y al estrés, pero en el caso de los toros corridos en encierros, que producirían un mayor nivel de estrés y esfuerzo, los valores de estos parámetros se mantienen casi a niveles fisiológicos, y con un buen rendimiento físico durante toda la lidia. La causa más estudiada de la disminución de estos valores es la anemia (Wittwer, 2006), pero debemos apuntar que el volumen sanguíneo en bovinos supone el 6 – 7% del volumen corporal (Gómez et al., 1992), lo que supondría en términos absolutos valores aproximados de 30 L para los toros y novillos estudiados, cuyas canales mostraron pesos aproximados a los 300 kg. La pérdida de volemia en el toro durante la lidia no está estudiada, pero podría apuntarse que las hemorragias externas que se producen son regenerativas, ya que nunca alcanzan valores cercanos al tercio de la volemia en el corto espacio de tiempo que se producen, lo que tendría consecuencias fatales para la vida del toro durante la lidia. Un ejemplo de esto es la evaluación del pronóstico en la recuperación de toros indultados, claramente positiva. En general se admite que se produce anemia en bóvidos cuando el recuento de G.R. está por debajo de 5 mill/ ul, el valor hematocrito por debajo del 24% y la concentración de Hb alcanza valores inferiores a 8 gr./dl (Adrien, 2003), por lo que parece improbable que llegue a producirse algún tipo de anemia en la lidia.

El volumen corpuscular medio (VCM) y la hemoglobina corpuscular media (HCM) presentan igualmente valores algo más bajos a los de referencia, cuando deberían ser superiores al igual que el hematocrito en virtud de la disminución de la volemia durante la lidia y la generación de un principio de anemia regenerativa, lo que liberaría al torrente sanguíneo hematíes inmaduros. Del mismo modo el recuento de hematíes por el incremento del ejercicio durante el encierro debería verse incrementado. Además se debería ver disminuida la concentración corpuscular media de hemoglobina (CCMH) como indica Villafuerte y colaboradores en 1997, pero los resultados obtenidos muestran un incremento de la misma superando los niveles máximos de referencia y en consonancia con los datos obtenidos por Sánchez de León y Fernández, lo que estaría en consonancia con la disminución del VCM, por los incrementos limitados a la cantidad de hemoglobina que cabe dentro de los hematíes.

En resumen el eritrograma de los toros que han participado en los encierros estudiados muestra valores que se enmarcan dentro de los fisiológicos estudiados para el toro de lidia, y el resto de razas bovinas en general, siendo inferiores en los niveles de hematíes, hemoglobina, hematocrito y volumen corpuscular medio, de los aportados por el resto de autores. La hemoglobina corpuscular media y la concentración corpuscular media de hemoglobina muestran valores en concordancia con los obtenidos para el volumen corpuscular medio. La diferencia con los valores aportados por Purroy (1992), del encierro de Pamplona con unos niveles en el recuento de hematíes superiores a los nuestros, probablemente tengan que ver con la disminución de los niveles de estrés en este encierro tan particular donde es obligatorio que los toros dispongan de una fase de adecuación y de recuperación del transporte de un mínimo de 15/ 20 días antes del encierro.

VARIABLES HEMATOLÓGICAS. SERIE BLANCA. LEUCOGRAMA.

El leucograma comprende el recuento absoluto y diferencial de leucocitos (leucocitos, neutrófilos y linfocitos). La serie blanca nos informará de la actividad adrenocortical y el ejercicio desarrollado durante el encierro

La lectura del leucograma nos muestra un recuento leucocitario bajo, en comparación con la media, pero dentro de los valores de referencia (fisiológicos de la raza y de la especie), y bastante más bajos que los valores aportados por Sánchez de León y Fernández, 1997, los cuales apuntaron que el ejercicio y la lidia provocan la leucocitosis, que se produciría de forma fisiológica como respuesta adrenérgica.

El recuento diferencial es superior en los neutrófilos (neutrofilia) coincidiendo con los resultados de Purroy (1992), y menor para los linfocitos (linfopenia). En el caso de la neutrofilia sí que se justificaría con el incremento de ejercicio realizado en el encierro. De igual modo el hemograma de los toros corridos y lidiados refleja una desaparición total o muy elevada de eosinófilos (80%), y monocitopenia.

Según Villafuerte et al. (1997), la lidia produce un aumento de leucocitos con el consiguiente aumento de neutrófilos y descenso en el número de linfocitos, lo que induce a la inversión del cociente N/L, contrario a lo descrito para los bovinos. Para algunos autores este cociente sería un indicador más fiable del estrés que la medida de los niveles de cortisol (Stull y Rodiek, 2000).

La excitación, el miedo, o un ejercicio fuerte producen una leucocitosis fisiológica de carácter moderado, acompañada de neutrofilia, linfocitosis, monocitosis y moderada eosinopenia. El leucograma de estrés (aumento de glucocorticoides endógenos por estrés desde glándulas adrenales, o exógenos), se caracteriza principalmente por neutrofilia sin desviación a la izquierda, linfopenia, eosinopenia y monocitosis. (Meyer et al, 1995).

Los procesos inflamatorios, sépticos o necróticos agudos, causan un aumento en la demanda de neutrófilos a los tejidos, que proceden de los compartimentos de almacenamiento y maduración. Se liberan por tanto al torrente sanguíneo células maduras e inmaduras. Si los inmaduros superan los 300/ μ l se habla de neutrofilia con desviación a la izquierda. Aunque ésta es clínicamente evidente sólo cuando éstos alcanzan los 1000/ μ l.

Los resultados obtenidos en el recuento leucocitario y la inversión del cociente N/L apuntan a que el encierro incrementa el estrés, pero la respuesta fisiológica a ese incremento favorece el leucograma de la lidia posterior.

VARIABLES BIOQUÍMICAS. PERFIL RENAL

En el perfil renal se han cuantificado la urea y creatinina, claros indicadores de la función renal, mediante los que se valorará el esfuerzo y la pérdida de volemia.

UREA

La urea es un producto que se genera en el hígado como desecho metabólico de las proteínas a través del ciclo de la urea (Krebs, 1932). La urea es transportada a través de la sangre a los riñones, los cuales filtran la urea de la sangre y la depositan en la orina. Concentraciones altas de urea pueden derivar de un incremento importante del aporte proteico, aumento del catabolismo proteico o disminución de la perfusión renal (shock, deshidratación, fallo cardíaco, hemorragias gastrointestinales, inanición y obstrucciones renales). La urea sanguínea disminuye en situaciones de hemodilución y cuando existe insuficiencia hepática.

La valoración de urea sanguínea es poco sensible y no muy específica en la determinación de la función renal, ya que solo aumenta cuando se ha perdido más de la mitad de la función renal (King, 1996).

Puesto que la urea es un desecho metabólico producto del catabolismo de las proteínas, un aumento de su nivel en la sangre, orina o sudor durante y/o después del ejercicio puede indicar un aumento en la degradación de la proteína y, ser un reflejo del metabolismo total corporal de la proteína. Sin embargo, el uso de la urea tiene ciertas limitaciones. Una de ellas es que durante el ejercicio aumentan los inhibidores de urea, y durante ejercicios prolongados se reduce la eliminación de urea. Esto se debe a que el flujo sanguíneo renal se reduce significativamente durante el ejercicio de larga duración, lo cual puede disminuir la filtración glomerular, (Lopategui, 2003).

Actualmente no existe ningún estudio que relacione el incremento de concentrados proteicos en el llamado remate de los toros antes de su lidia, con aumentos del nivel de urea a nivel sanguíneo, aunque existen estudios en razas cárnicas en las que

el incremento de la ingesta de concentrados proteicos en la dieta elevó los niveles de urea en sangre (Carnevali et al., 1996). Por otra parte es aceptada la afirmación de que el desarrollo muscular favorece niveles más altos de urea, encontrando niveles más altos de este metabolito en machos que en hembras y jóvenes.

Los valores aportados por Castro et al., 1998 como fisiológicos para el toro de lidia (35,78 mg/dl), en comparación con los de diferentes autores también fisiológicos para la especie bovina en general, por ejemplo los publicados por Wildeman y Holtman, 2010, (7,8 – 24,6 mg/dl) pueden tener su explicación en el incremento de las dietas proteicas al finalizar el remate nutricional de los toros y novillos antes de su lidia y en el gran desarrollo muscular de estos ejemplares.

Por otra parte, el incremento de los valores de urea obtenidos en este estudio, en las reses que participaron en encierros previos a su lidia, en comparación a los valores de reses que fueron lidiadas, puede deberse al incremento del catabolismo proteico por el aumento de las catecolaminas, la ACTH y los glucocorticoides debido al aumento del factor estrés.

CREATININA

La creatinina está en el organismo, principalmente en forma de fosfato de alta energía y es el resultado de la degradación de la creatina, que es un componente de los músculos.

La creatinina puede ser transformada en ATP como fuente de energía. La producción de creatinina depende de la modificación de la masa muscular, y ello varía poco y los niveles suelen ser muy estables. La creatinina es una sustancia que filtra libremente a través del glomérulo y está distribuida de manera uniforme en el agua corporal, su concentración como en la urea, es proporcional a la masa muscular. La creatinina es un buen indicador de la función renal.

La principal causa de su aumento son las glomerulopatías. Otras causas como la miositis aguda y el traumatismo muscular pueden aumentar la creatinina pero su trascendencia es incierta.

El incremento conjunto de las concentraciones de creatinina y urea puede indicar deshidratación.

Los valores obtenidos en este estudio (2,98 mg/dl) se aproximan a los aportados por Castro et al., 1998 (2,99 mg/dl) y Escalera, 2012 (2,7 mg/dl) para toros lidiados, y son muy inferiores a los publicados por Villafuerte et al., 1997 (5,2 mg/dl), los cuales siguen superando a los más altos publicados en otras razas bovinas por Roubicek et al. (1979), quienes determinaron 3,40 mg/dl en animales Hereford machos de 710 días de vida.

La instauración de alguna patología en el glomérulo en el periodo de tiempo que dura el encierro y la lidia parece improbable, por lo que apuntamos a la deshidratación producida por la disminución de la volemia durante la lidia como el factor más probable de este incremento en la creatinina.

VARIABLES BIOQUÍMICAS. PERFIL HEPÁTICO

El perfil hepático ha contemplado el estudio de las proteínas plasmáticas totales, ALT (alanina aminotransferasa) y AST (aspartato amino transferasa) y la fosfatasa alcalina, para valorar problemas o alteraciones del hígado producidas por el esfuerzo.

PROTEÍNAS PLASMÁTICAS TOTALES (PT)

El plasma sanguíneo contiene proteínas que son esenciales para cumplir determinadas funciones del organismo, llamadas comúnmente proteínas plasmáticas, constituyen la mayor parte de los sólidos del plasma. Actualmente se han aislado y caracterizado alrededor de 100 proteínas diferentes, de las que algunas no se conoce su función. Las proteínas totales en suero, constituyen la medición aproximada de todas las proteínas presentes en la parte líquida de la sangre. La prueba que determina las proteínas totales en sangre, examina específicamente la cantidad total de dos tipos de proteínas: globulinas y albúmina.

Una de las funciones destacada de las proteínas plasmáticas, además del transporte de sustancias, es la de mantenimiento de la volemia, ya que son un factor regulador del intercambio de líquido entre la sangre y el espacio intersticial. Como la presión oncótica de las proteínas atrae agua al capilar, la presión de la sangre en el capilar tiende hacer salir líquido. En el extremo venoso del capilar, la presión oncótica supera a la hidrostática y asegura el retorno de líquido al torrente sanguíneo desde el intersticio.

Otra función destacada es la llamada reactante de fase aguda; denominadas de esta manera porque en situaciones de estrés, inflamaciones o traumatismos incrementan sus niveles para compensar dichos estados. (Brandan et al., 1998).

El aumento de los niveles de las PT puede deberse a deshidratación, hemoconcentración o aumento en la concentración de proteínas específicas. Las enfermedades hepáticas crónicas y el mieloma múltiple son estados que pueden producir también niveles altos de proteínas totales.

Existen estudios en humana (Ramírez et al., 2004) que obtuvieron altos niveles de PT en deportistas después de un ejercicio prolongado (Ciclistas/ 240 km), niveles que se mantuvieron durante 60 minutos. Otros autores encontraron aumentos de las PT relacionados con estasis venosa, dietas hiperproteicas a corto plazo, esfuerzos intensos, sexo masculino, hiperglicemia, hiperlipidemias severa y deshidratación marcada.

Los valores derivados del estudio en PT (8,2 g/dl) contemplan niveles por encima de los fisiológicos (7,4 g/dl) (Castro et al. 1998), pero inferiores a los aportados por Villafuerte et al., 1997 (8,4 g/dl) y Escalera, 2012 (8,6 g/dl). La influencia del encierro en la menor concentración de PT, puede deberse a la función reactante de fase aguda de estas proteínas, que establecerían un mecanismo de reacción ante el estrés del encierro que produciría una disminución en el incremento de los niveles de PT durante la lidia, aunque no se han encontrado publicaciones o estudios que apoyen esta tesis.

TRANSAMINASA ASPARTATO AMINOTRANSFERASA (ASAT)

La ASAT es una enzima con gran concentración en el corazón, en el hígado y los músculos. Cuando hay una lesión de estos órganos la enzima es liberada a la sangre y aparece elevada en los análisis. El ejercicio físico intenso puede elevar los niveles. Se utiliza en bovinos y equinos para determinar lesiones hepáticas. El aumento de su valor debe relacionarse con el valor de otra enzima llamada creatínkinasa (CK), debido a que en las patologías musculares se incrementan tanto la ASAT como la CK. El estrés a través de la liberación de catecolaminas también está relacionado con su aumento.

El encierro y la lidia como ya venimos apuntando, suponen además de un gran esfuerzo físico, una situación de estrés que afecta al metabolismo enzimático.

La ASAT es una enzima que se encuentra en el músculo y en el hígado y su incremento en la sangre principalmente se deberá a su liberación tras su necrosis o después de cambios en la permeabilidad de la membrana del sarcolema causados por la hipoxia (Villafuerte et al., 1997). Para García-Belenguer et al., 1995 el incremento de

los niveles de las enzimas en el toro de lidia, puede ser debido a las lesiones causadas por la puya, las banderillas y el estoque. Las miopatías deben ser consideradas como una de las causas en el desequilibrio enzimático del aparato locomotor del toro de lidia (Martínez-Gomariz, 1999). Para otros autores los procesos de miopatía producen una alteración de la concentración sérica de las enzimas musculares debido a la liberación de enzimas desde la célula muscular. La concentración de ASAT en el suero aumenta durante los procesos de miopatía, pero al ser una enzima que se encuentra también en otros tejidos, principalmente el hígado, no es un indicador aceptable de la degeneración muscular primaria. Purroy (1992) publicó que existe una alteración del músculo esquelético durante la lidia y que el ejercicio previo (el encierro) previene el incremento de la actividad sérica de enzimas musculares.

La ASAT es utilizada en caballos y galgos para predecir el daño muscular durante la fase de entrenamiento, ya que al ser una enzima mitocondrial y citoplasmática su aumento es más tardío que el de la CK, ya que su liberación al torrente sanguíneo requiere daño celular.

El encierro supone un incremento añadido del esfuerzo que el toro hace durante la lidia, lo que se traduce en altos niveles de ASAT en sangre, por encima de los aportados por Sánchez de León et al. (1997); Villafuerte et al. (1997) y Purroy et al. (1992), y que apuntan a un daño muscular.

El análisis estadístico nos indicó que existían diferencias significativas ($p = 0,005$) entre encierros para la ASAT, mostrando valores inferiores en el de Cuéllar que curiosamente es el más largo en distancia y tiempo de los tres estudiados, por lo que el daño muscular debería ser menor, coincidiendo con lo aportado por Purroy (1992) en cuanto a la prevención de la actividad enzimática durante la lidia derivada del ejercicio previo.

TRANSAMINASA ALANINO AMINOTRANSFERASA (ALAT)

La ALAT es una enzima intracelular presente solo en el citoplasma. Se localiza en hígado y en menor medida en riñones, corazón y músculo, relacionándose su actividad con la fabricación de glucosa. Los valores normales son menores a 55 U/L. Se ve aumentada sólo en enfermedades que afecten al hígado, en general se considera que pueden detectarse niveles elevados de ALAT en lesiones hepáticas de poca entidad, mientras que es necesario que la lesión sea más grave para que se encuentren elevados los niveles de ASAT.

También se la llama alanina transaminasa (ALT). La determinación de ALAT es casi específica del hígado del perro y el gato, mientras que es de escaso o de ningún valor en las enfermedades de bovinos y equinos. Es una enzima bastante estable.

Los valores en suero por encima de 8/ 10 veces o más del límite de referencia superior siempre indican un daño hepatocelular severo, de origen viral, tóxico o circulatorio (Jmelnitzky, 2004) Los esfuerzos y los traumatismos musculares pueden provocar un aumento del nivel de transaminasas en la sangre, no siendo necesarios procesos de necrosis hística, miocárdica o hepática para ello. Un trastorno reversible de la permeabilidad celular puede incrementar la liberación de ALAT.

Los resultados obtenidos nos muestran valores muy superiores a los apuntados por Villafuerte et al. (1997) e intermedios con los de Escalera (2012), no alcanzando los niveles que marcan el umbral de daño hepatocelular severo, a pesar de que la relación del índice ALAT/ ASAT es superior a 1/4. La bibliografía existente es de la especie humana y Villafuerte et al. (1997), la tratan en conjunto con la ASAT. Apuntar a un trastorno reversible de la permeabilidad celular sin conocer la causa sería aventurado.

En nuestro caso es posible que el aumento de actividad de ALAT esté inducido por glucocorticoides, en concreto el cortisol, que como ya hemos apuntado muestra índices superiores a los aportados por otros autores, e incluso la degradación muscular en menor proporción podría incrementar los niveles encontrados.

FOSFATASA ALCALINA (FA)

La fosfatasa alcalina es una proteína que se encuentra en todos los tejidos corporales pero en cantidades particularmente altas en el hígado, intestino, riñón, bazo y huesos.

Los valores de referencia dependen de muchos factores, incluyendo la edad, el sexo, las condiciones del medio donde ha vivido y el método utilizado, resultando complicado disponer de valores de referencia estandar.

Una concentración elevada de fosfatasa alcalina indica daño hepático y óseo. Si hay elevación de otras pruebas hepáticas como la bilirrubina, aspartato aminotransferasa (AST) o alanina aminotransferasa (ALT), el aumento de fosfatasa alcalina puede atribuirse al hígado.

La fosfatasa alcalina es producida normalmente en los hepatocitos y secretada por la bilis para colaborar en la digestión de los fosfolípidos. La colestasis provoca un incremento muy importante de la FA al no poder ser secretada desde el hígado, liberándose en el torrente sanguíneo. La determinación de la fosfatasa alcalina es muy específica, sobre todo para determinar la obstrucción de vías biliares (Brambila, 2000).

Se producen elevaciones de la enzima en el suero, en enfermedades del bazo, hígado, riñón, mucosa intestinal o hueso. En la obstrucción biliar se eleva notablemente, las neoplasias óseas malignas causan a veces niveles elevados. También se puede elevar la FA por una mayor actividad de los osteoclastos durante el crecimiento del esqueleto, por enfermedades óseas degenerativas en animales adultos, raquitismo, osteomalacia y en osteosarcoma. Durante interferencias con la excreción hepática, debida a una destrucción de las células hepáticas o a una destrucción del conducto biliar. Los resultados se interpretan mejor en conjunción con los niveles de GPT, que generalmente se encuentran aumentados en estos casos (Wildeman, 2010).

Los valores derivados del estudio para la fosfatasa alcalina (229,02 UI/l) se encuentran en la zona más alta de los aportados por algunos autores (Felices, 2010) como fisiológicos para la especie bovina (100-300 UI/l) o incrementados con respecto a otros (Wildeman y Holtman, 2010) también fisiológicos (17,5-152,70), resultando muy

alejados de los publicados por Villafuerte et al., 1997 (61UI/l) en toros que habían sido lidiados. El estudio revela que los niveles de FA son mayores en novillos que en toros que han participado en encierros previos a su lidia. Los resultados apuntan a que la valoración de esta proteína no es muy específica para determinar la incidencia del encierro e incluso la lidia en el toro bravo, ya que resulta improbable que estos factores produzcan obstrucción biliar en las reses de lidia.

VARIABLES BIOQUÍMICAS. PERFIL MUSCULAR

El perfil muscular ha valorado las enzimas LDH (lactato deshidrogenasa) y CK (creatín kinasa). Estas enzimas aparecen en la sangre debido a la rotura de la membrana, o una modificación de la permeabilidad de la membrana de las células musculares, por lo que los porcentajes de estas enzimas liberados al torrente sanguíneo aportarán información del grado de alteración muscular generado por la suma del encierro y de la lidia.

LACTATO DESHIDROGENASA (LDH)

La enzima lactato deshidrogenasa comprende 5 isoenzimas que aparecen en una amplia variedad de tejidos, de forma más concreta en el músculo esquelético, músculo cardíaco, hígado y eritrocitos, además de pulmón, páncreas y hueso. Catalogada como enzima inestable su medición debe realizarse en las primeras 12 horas después de la toma de la muestra. Si bien la LDH es abundante en las células de los tejidos, los niveles en la sangre son, por lo general, bajos. Sin embargo, cuando los tejidos se dañan a causa de una lesión o una enfermedad, liberan más LDH en el torrente sanguíneo. (López Bermúdez, 2008).

Las afecciones que suelen causar este aumento en la cantidad de LDH en el torrente sanguíneo son enfermedades hepáticas, ataques cardíacos, anemia, trauma muscular, fracturas óseas, etc. Su función es interconvertir el piruvato y el lactato. En el ejercicio muscular las células musculares transforman la glucosa en lactato, el lactato se libera a la sangre, y puede ser recogido por el hígado que lo vuelve a transformar en

glucosa que se libera a la sangre para que pueda volverse a utilizar como energía por los tejidos.

Castejón et al. (1997), Villafuerte et al. (1998), Gascón et al. (1990) determinaron las actividades de las enzimas LDH, CK, GOT y los isoenzimas LDH en el suero de toros de lidia después de esta, aportando que la actividad total de la LDH es superior en toros de lidia que en el resto de bovinos (Farrow et al., 1973) y del ganado con distrofia muscular (Holmes et al., 1973). La actividad enzimática de la LDH y CK también aumentaron tras el ejercicio en caballos (Ballesteros et al., 2004). Este incremento de la actividad muscular puede deberse a la necrosis muscular relacionada con cambios en la permeabilidad de la membrana a causa de la hipoxia producida por el ejercicio (Mc Murray et al., 1997), pero también puede estar relacionada con el estrés, el cual a través de la liberación de catecolaminas origina cambios en la permeabilidad de la membrana muscular (Highman et al, 1964).

El estudio de los valores de los ejemplares de raza de lidia que participaron en encierros previos a su lidia muestra niveles medios de 4245 UI/l superiores a los aportados por el resto de autores para ejemplares que solo fueron lidiados (Escalera: 2828 UI/l, Purroy/ Zaragoza: 3408 UI/l). La comparativa con los datos aportados por Purroy de las reses que corrieron el encierro en Pamplona previo a su lidia (2993 UI/l) sigue manteniendo diferencias significativas, probablemente debidas a un menor trauma muscular en los toros corridos en Pamplona debido al tiempo de aclimatación obligatorio previo al encierro. También se puede observar que existe en este caso una correlación entre la liberación de cortisol y la de esta enzima, apoyando los resultados de Seva et al. (2010).

CREATÍN KINASA (CK)

La CK, también conocida como fosfocreatina kinasa o CPK, es una enzima. La función normal de la CK en las células es adicionar un grupo químico de fosfatos a la creatina, convirtiéndola en una molécula de fosfocreatina de alta energía.

Durante el proceso de degeneración muscular, las células musculares se rompen y su contenido se libera al flujo sanguíneo. Debido a que la mayoría de la CK del organismo normalmente se localiza en los músculos, un aumento de la cantidad de CK presente en la sangre indica que existe un daño muscular, o se está produciendo.

Altas cantidades de CK en la sangre pueden indicar un daño muscular, debido a una enfermedad crónica o a una aguda lesión muscular. Existen estudios, (Warris et al., 1999 y Knowles et al., 1999) que utilizando distintos tiempos de transporte encontraron que la actividad plasmática de CK aumentó al incrementarse el tiempo de transporte, indicando que éste es físicamente estresante. Como resultado la CK es liberada, producto de un cambio de permeabilidad en las membranas celulares y llega a la circulación desde el tejido muscular dañado, provocando el aumento en su actividad plasmática (Warriss, 1990; Warriss y col., 1995; Knowles y col., 1997; Knowles, 1999).

Las aportaciones de Castejon, Villafuerte et al en 1998, ya descritas en la discusión de la LDH son válidas para la CK.

El estudio aporta valores medios de 4091 UI/l, superiores a los aportados por Purroy, 1992 (1550 UI/l en Pamplona y 1868 UI/l en Zaragoza) y menores de los encontrados por Escalera, 2012 (6729 UI/l). Así mismo, al igual que en el caso de la LDH, podemos observar que existe correlación entre la liberación de cortisol y la de CK, apoyando los resultados de Seva et al. (2010).

VARIABLES BIOQUÍMICAS. FATIGA MUSCULAR. LACTATO.

Se ha medido el lactato como indicador de fatiga muscular. La lidia evidentemente constituye un ejercicio intenso y duradero, y el encierro anterior incrementa el ejercicio al que es sometido el toro de lidia, por lo que los datos comparativos de la muestra con los ejemplares que han sido exclusivamente lidiados deberían proporcionarnos tasas superiores de lactato. La actividad generada durante el encierro ha de producir un incremento de la actividad metabólica y digamos, una cierta fatiga muscular con la consiguiente producción de lactato, cuya concentración en sangre se verá incrementada ante la imposibilidad de su total metabolización por falta de oxígeno, correspondiéndose con el llamado umbral anaeróbico, momento en el que la tasa de producción y remoción se equiparan.

Por otra parte el descanso producido entre la finalización del encierro y el inicio de la lidia debería ser suficiente para retirar el lactato acumulado, si atendemos a los estudios existentes en caballos que apuntan que después de un ejercicio máximo se requiere al menos 25 minutos de recuperación para la retirada del lactato acumulado, y 1 hora 15 minutos para la retirada del 95% (Boffi, 2003).

El ácido láctico es un producto del metabolismo, en concreto del proceso de combustión de los hidratos de carbono para la obtención de energía. El ácido láctico se encuentra en el interior de las células y cuando es liberado a la sangre se denomina lactato. Cuando la concentración de lactato en sangre supera la cantidad que el organismo es capaz de asimilar o metabolizar, se produce una situación tóxica para las células musculares que provoca una disminución en la producción de energía, provocando que sea imposible mantener la intensidad del ejercicio que se estaba realizando. A intensidades medias y bajas, todo el lactato que hay en la sangre se "aclara" y se convierte en glucosa, por lo que no llega a acumularse y por lo tanto no provoca ese desequilibrio.

La acumulación de lactato, la fatiga muscular y su concentración en sangre es un indicador bioquímico del metabolismo anaerobio, y por tanto de la intensidad del ejercicio (Shalin et al., 1986).

Aceña et al. (1995) determinaron los niveles plasmáticos de ácido láctico en toros de raza de lidia después de la lidia, así como la relación existente entre este, las actividades enzimáticas de origen muscular y la concentración de glucosa en el suero, encontrando que las concentraciones plasmáticas de ácido láctico fueron superiores a los valores normales para ganado bovino. Castro et al, (1992) apuntó que la lidia es un ejercicio con metabolismo anaeróbico por su alta intensidad, que origina una producción mayor de lactato. La lidia por otra parte puede provocar la fatiga muscular por el efecto negativo del ácido láctico, produciendo un descenso importante del pH (Valverg, 1986). Mc Cutcheon, et al. (1991) observaron el efecto negativo de la acumulación de ácido láctico en caballos P.S.I. por las distensiones padecidas por la mitocondrias y el sarcoplasma, las cuales desaparecían al tomar biopsias musculares a los 30/60 minutos de recuperación.

El lactato es considerado indicador de estrés agudo, ya que como respuesta al estrés, el organismo secreta catecolaminas; lo que significa entre otras cosas, favorecer la glucogenolisis, incrementándose la glucemia, el ácido láctico muscular y el consumo de oxígeno. También se valora como parámetro plasmático indicador de estrés físico (Ibañez Toledano et al, 2009), estrés de captura (Montané Giralt, 2002) e indicador de actividad física, agotamiento y daño muscular en el presacrificio, (Hambrecht, 2005).

Los datos aportados por el estudio muestran diferencias significativas en las concentraciones plasmáticas obtenidas de los diferentes festejos, con unas variaciones que oscilan entre 17,04 – 20,28 mmol/l., debidas según el estudio estadístico a la diferencia de resultados obtenidos en Iscar (18,16 – 21,38 mmol/l), población que celebra el encierro el día anterior a su lidia, por lo que podría aventurarse que el lactato producido por el ejercicio intenso del encierro supera la tasa de remoción no pudiendo ser metabolizado en su totalidad antes de la celebración de la lidia. Pero el hecho de que los valores de lactato sean menores en las reses que se lidian el mismo día (Cuéllar: 16,79 – 17,03. Ríaza: 19,06 – 19,35) que corren en el encierro, con menor tiempo para la metabolización y eliminación, nos hace sospechar la posibilidad de que los niveles de cortisol sean los causantes de esta adaptación en el control de la tasa de lactato, desconociendo si actúa disminuyendo la producción de lactato o mejorando su

metabolización. En el caso de Iscar, la situación de estrés se mantiene en el tiempo produciendo que el mecanismo de respuesta disminuya y el lactato se acumule a nivel muscular y plasmático en tasas superiores.

El estudio comparativo nos aporta valores medios por debajo de los indicados por Escalera, 2012 (44 mmol/l) para toros lidiados, cuando por el ejercicio desarrollado en el encierro deberían ser más elevados. La situación de estrés prolongado con la reiteración de diferentes estímulos visuales, sonoros, agresión del espacio, etc, durante el encierro, unido a la situación inmediata y previa al enchiqueramiento (reconocimiento, enlotado, sorteo, etc), y lo que este supone de aislamiento y oscuridad antes de la lidia, podría suponer lo que se ha llamado carácter aditivo de la respuesta al estrés, por el que varios estímulos estresantes pueden tener el mismo efecto que un único estímulo de mayor intensidad (Curtis 1993). En un tiempo relativamente corto se somete a los animales a un gran número de estímulos estresantes.

El toro de lidia dispone de una gran capacidad de adaptación, superando la respuesta al estrés, de forma más favorable que otras especies (Illera y Silván 2003, Gil Cabrera, 2012), de hecho, los toros que son indultados en la plaza se recuperan perfectamente, con escasas excepciones.

La respuesta a la disminución de los valores de lactato en todas las reses estudiadas solo puede explicarse por su participación en el encierro, y el nivel de estrés que alcanzan en el mismo, el cual produce una respuesta de estimulación de la gluconeogénesis hepática que favorecería la metabolización del lactato a glucosa, dificultando que las reses alcancen el umbral del lactato, momento en el que se rompe el equilibrio entre el lactato que se produce y el que se metaboliza.

INTRODUCCIÓN	
OBJETIVOS	
MATERIAL Y MÉTODOS	
RESULTADOS	
DISCUSIÓN	
COROLARIO DE RESULTADOS	
CONCLUSIONES	
BIBLIOGRAFÍA	

1.- El estudio estadístico comparativo de las veinte variables estudiadas en los diferentes festejos (novilladas picadas, corrida de rejones, corrida de toros) y tipos de encierros (Cuéllar, Iscar, Riaza): eritrograma (recuento de hematíes, hemoglobina, hematocrito, volumen corpuscular medio, hemoglobina corpuscular media, concentración corpuscular media de hemoglobina), leucograma (recuento de leucocitos, linfocitos y neutrófilos), perfil renal (urea y creatinina), perfil hepático (proteínas plasmáticas totales, transaminasa glutámico oxalacética, transaminasa glutámico pirúvica, fosfatasa alcalina), perfil muscular (lactato deshidrogenasa, creatín kinasa) y lactato, solo muestra diferencias significativas a nivel del valor linfocitos y el valor lactato.

2.- Los niveles de testosterona y androstenodiona en reses que han participado en encierros previos a su lidia son inversamente proporcionales al incremento de los factores estrés y ejercicio, además de significativamente inferiores a los aportados por otros autores

3.- Los resultados del cortisol plasmático son inferiores a los aportados por el resto de autores, con excepción de los aportados por Illera, 2012 de toros control.

4.- El recuento de hematíes en los toros que han participado en los encierros y festejos estudiados muestra valores que se enmarcan dentro de los fisiológicos para el toro de lidia, y el resto de razas bovinas en general.

5.- La lectura del leucograma nos muestra un recuento leucocitario bajo en comparación con la media pero dentro de los valores de referencia (fisiológicos de la raza y de la especie), además de invertirse el índice Neutrófilos /Linfocitos.

6.- El perfil renal analizado muestra valores aumentados de la concentración plasmática de urea y creatinina con respecto a los fisiológicos publicados para el toro de lidia por Castro et al. (1998) y Escalera, (2012) de toros lidiados sin encierro previo.

7.- La concentración de proteínas plasmáticas muestra valores intermedios entre los fisiológicos para el toro de lidia y los aportados por Escalera (2012) y Villafuerte et al. (1998), de toros lidiados.

8.- Los niveles de las enzimas aspartato transaminasa (AST) y alanina transaminasa (ALT) en el estudio están aumentados con respecto a las de los toros lidiados sin encierro previo, con excepción de los indicados por Escalera (2012), que son significativamente superiores. La relación del índice AST/ ALT es superior a 1/ 4.

9.- El incremento de la tasa de fosfatasa alcalina (229,02 UI/l) aportado por el estudio es significativo con respecto al apuntado por Villafuerte et al. (1998) (61 UI/l), observando que los niveles de esta proteína son superiores en novillos que en toros.

10.- El estudio de los valores de la enzima lactato deshidrogenasa (LDH) muestra niveles superiores en los toros que participaron en encierros previos a su lidia a los que solamente fueron lidiados. Lo mismo ocurre en el estudio de la creatín kinasa (CK), cuyo valor es solo superado por el aportado por Escalera (2012). En ambas enzimas existe correlación positiva con la liberación de cortisol al torrente sanguíneo.

11.- Los datos aportados por el estudio para el lactato muestran diferencias significativas en las concentraciones plasmáticas obtenidas de los diferentes festejos, con unas variaciones entre 17,04 – 20,28 mmol/l, pero por debajo de los indicados por Escalera (2012) (44 mmol/l) para esta variable en toros lidiados.

INTRODUCCIÓN
OBJETIVOS
MATERIAL Y MÉTODOS
RESULTADOS
DISCUSIÓN
COROLARIO DE RESULTADOS
CONCLUSIONES
BIBLIOGRAFÍA

CONCLUSIONES

1.- El análisis estadístico de los festejos y tipos de encierros, indica que los novillos y toros que han participado en los mismos han tenido un comportamiento similar en cuanto a las variables estudiadas.

2.- Las variaciones de las enzimas musculares y hepáticas reflejan las consecuencias del ejercicio físico del encierro.

3.- Los toros y novillos que han participado en encierros han tenido capacidad rápida de adaptación a las variaciones producidas por la lidia en las constantes hematológicas, lo que se demuestra en el estudio del eritrograma y leucograma de estas reses.

4.- El encierro mejora el rendimiento de los toros y novillos en la lidia posterior, mediante la disminución de los niveles de cortisol plasmático y de lactato.

INTRODUCCIÓN
OBJETIVOS
MATERIAL Y MÉTODOS
RESULTADOS
DISCUSIÓN
COROLARIO DE RESULTADOS
CONCLUSIONES
BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

- ACEÑA, M.C. (1993). Activación del eje corticotropo en el toro bravo durante la lidia. Investigación Agropecuaria. Producción Sanidad Animal 12, tomo II: 589-591.
- ABILAY, T.A. MITRA, R. JOHNSON, H.D. (1975). Plasma cortisol and total progestin levels in Holstein steers during acute exposure to high environmental temperature (42°C) conditions. Journal Animal Science 41: 113-117.
- ADAMETZ, L. (1943). Zootecnia general. Ed. Labor. Barcelona. España.
- AGARWAL, S. PATEL, R. SHARMA, K. (1987). Estimation of performance characteristics of Murrah buffaloes under village conditions. Indian Journal Dairy Science, v.40, 2, 200-204.
- AGÜERA, E. VILLAFUERTE, J.L., DIAZ, F., CASTEJON, F.M., VIVO, R., ESCRIBANO, B.M., MUÑOZ, A., RUBIO, M.D (1997). Adaptaciones fisiológicas a la lidia en el toro bravo. Parámetros plasmáticos y musculares. Veterinaria Mexico 29 (4) 98: 399-403
- AGÜERA, E. MUÑOZ, A. GÓMEZ TORRICO, M.S. VILLAFUERTE, J.L., ESCRIBANO, B.M. CASTEJON, F.M. (2000). Metabolic characteristics of semitendinous and gluteus medius muscle of bullfigthing bulls at enzymatic level. Archivos de Zootecnia; 49: 425-434
- ALBERT, D.J., E.M. DYSON, M.L. WALSH (1987). Competitive behavior in male rats: aggression and success enhanced by medial hypothalamic lesions as well as by testosterone implants. Physiology & Behavior, 40: 695-701.
- ALMELA Y VIVES, F. (1962). La fiesta de toros en Valencia. Ed. Semana Gráfica. Valencia. España.
- ÁLVAREZ DE MIRANDA, A. (1998). Ritos y Juegos del Toro. Ed. Biblioteca Nueva. Madrid. España.
- APARICIO MACARRO, J.B. (1987). Orígenes del toro de lidia. Lab. Ovejero (ed.). León. España. pp: 7-25.
- ARMSTRONG, R.B. (2006). Initial events in exercise induced muscular injury. Medical Science Sports Exercise. 22: 429-435.

- AX, A (1953). The physiological differentiation between fear and anger in humans. *Psychosomatic Medicine*, 15: 433-442.
- BAENA, M (2009). Tauromaquia del siglo XXI. Ed. Ganaderos de Lidia Unidos. Madrid. España.
- BAGÜES, V. (1951). La tauomaquia en el siglo XIX. En colección Grana y Oro 2. Ed. Mon. Madrid. España.
- BARCELO FERNÁNDEZ, M. (2003). La acidosis láctica en deportistas. *PubliCE Standard* 2003 Sep. Pid: 189. Disponible en <http://www.sobreentrenamiento.com/> PubliCE/home.asp
- BARFIELD, R.J. (1984). Reproductive hormones and aggressive behavior. *Progress in Clinical Biological Research*, 169: 105-134.
- BARTOLOMÉ RODRÍGUEZ, D.J., (2009). Influencia de la acidosis ruminal en el síndrome de caída y la respuesta etológica del toro de lidia en la plaza. Tesis doctoral. Ed. ITACyL. Valladolid. España.
- BERNARD, C (1878). *Leçon sur les phenomènes de la vie*. Ed. Paris. Paris. Francia.
- BIRGER, M., M. SWARTZ, D. COHEN, Y. ALESH, C. GRISHPAN, M. KOTELR (2003). Aggression: the testosterone-serotonin link. *The Israel Medical Association Journal*, 5: 653-658.
- BLAXTER, K.L. (1974). *Disorders of Voluntary Muscles*. 3ª ed. Little, Brown and Co, Boston, Mss. USA. pp 907-946.
- BLOOD, DC. HENDERSON, J.A. RADOSITIS, O.M. (1988) *Medicina Veterinaria*. Nueva Editorial Interamericana. pp. 52-54, 290-292, 444-449.
- BOFFI, F.M. (2007). *Fisiología del ejercicio en equinos*. Intermédica. Buenos Aires. Argentina. : 3-11
- BOISSY, A. BOUISSOU, M.F. (1994). Effects of androgen treatment on behavioral and physiological responses of heifers to fearliciting situations. *Hormones and Behavior*, 28: 66-83.

BOUCHER, J.H. FERGUSON, E.W. WILHELMSEN, C.L. STATHAM, N. McMEEKIN, R.R. (1981). Erythrocyte alterations endurance exercise in horses. *Journal of Applied Physiology*, Jul; 51(1):131-4.

BROEDER, C.E. QUINDRY, J. BRITTINGHAM, K. (2000). The andro project: physiological and hormonal influences of androstenedione supplementation in men 35 to 65 years old participating in a high intensity resistance training program. *Archives Internal Medicine* 160: 3093-3104.

BUTLER, W.R. y ELROD, C.C. (1991) Nutrition and reproduction relationships in dairy cattle. *Nutr. Conf. Feed Manuf.* Ithaca, NY. pp: 73-82.

CANNON, W.B. (1935). Stresses and strains of homeostasis. *American Journal of Medical Science*, 189: 1.

CALSAMIGLIA, S y FERRET, A. (2002). Fisiología ruminal relacionada con la patología digestiva. Acidosis y Meteorismo. XVIII Curso Especialización FEDNA. Barcelona. España. p 97-115.

CAÑÓN, J (2009). El papel de la genética en la raza de lidia. *Revista Técnica de Veterinaria Taurina* (0):4-8.

CARLSON, N. (1996). *Fundamentos de Psicología Fisiológica*. (3ª Edición). Ed. Prentice-Hall Hispanoamericana, S.A. México D.F. México.

CARO BAROJA, J. (1946). *Los pueblos de España*. 2º ed. Ed. Itsmo. 1976. Barcelona. España

CASTEJÓN, F.M. MUÑOZ, A. AGÜERA, E.I. GÓMEZ TORRICO, M.S. ESSEN-GUSTAVSSON, B. (1997). Diferencias en la respuesta metabólica del músculo del toro bravo a la lidia. *Memoria del II Congreso Mundial Taurino de Veterinarios*. Córdoba. España: 207-210.

CASTRO, J.M. (1992). Estudio de la capacidad de adaptación de la raza de Lidia a diferentes prácticas de manejo. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

CHALMERS, D.T., J.F. LÓPEZ, H. AKIL y S.J. WATSON (1993). Molecular aspects of the stress axis and serotonergic function in depression. *Clinical Neuroscience*, 1: 122-128.

CÍA, I. (2008). Conferencia. La esencia de la feria del toro pervive inalterable. Revista Aplausos. Madrid. España. N° 4/07/2011: 8-11.

CLEARE, A.J. y A.J. BOND (1997). Does central serotonergic function correlate inversely with aggression? A study using D-fenfluramine in healthy subjects. *Psychiatry Research*, 69: 89-95.

COMINGS, D.E., J.P. JOHNSON, N.S. GONZALEZ, M. HUSS, G. SAUCIER, M. MCGUE, J. MACMURRAY (2000). Association between the adrenergic alpha 2A receptor gene (ADRA2A) and measures of irritability, hostility, impulsivity and memory in normal subjects. *Psychiatric Genetics*, 10: 39-42.

CONCONI, F., FERRARE, M., (1982). "Determination of the anaerobic threshold by a non-invasive field test in runners". *Journal of Applied Physiology* 52: 869-873.

CRATTY, M.S. y D.L. BIRKLE (1999). N-methyl-d-aspartate (NMDA)-mediated corticotropin-releasing factor (CRF) release in cultured rat amygdala neurons. *Peptides*, 20: 93-100.

CURTIS, S.E. (1993). Animal well-being and animal care. In: PRICE, Edwards O. The veterinary clinics of North America. Philadelphia. *Farm Animal Behavior*, 3: 369-382.

DANTZER, R. y P. MORMÈDE (1979). Le stress en élevage intensif. *Actualités Scientifiques et Agronomiques de l'INRA*. Masson, Paris, 119-122.

DANTZER, R. (1982). Recent trends in psychophysiology of anxiety. *Encephale*, 8: 107-118.

DECRETO 14/1999 de 8 de febrero, Reglamento de espectáculos taurinos populares de la comunidad de Castilla y León. BOCyL nº 27 de 10 de Febrero de 1999.

DEL CAMPO, L. (1988). La Iglesia y los toros. Curas toreros. Autor-Editor. Pamplona. España.

DE LUCAS, J.J. DE VICENTE, M.L. CAPÓ, M.A. BALLESTEROS, E. (1991). Rapport testosterone-agressivite chez le taureau de combat detection des fraudes eventuelles. *Revue de Médecine Vétérinaire* 142: 4, 405-406.

DOBSON, H. SMITH, R.F. (2000). What is stress, and how does it affect reproduction. *Animal Reproduction Science* 60-61: 743-752.

DROLET, G., E.C. DUMONT, I. GOSSELIN, R. KINKEAD, S. LAFOREST y J.F. TROTTIER (2001). Role of endogenous opioid system in the regulation of the stress response. *Progress in Neuro-psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 25: 729-741.

DUCLOS, M. CORCUFF, J.B. RUFFIE, A. ROGER, P. MANIER, G. (1999). Rapid leptin decrease in immediate post-exercise recovery. *Clinical Endocrinology* 50: 337-342.

EDWARDS, R.H.T. (1981). Human muscle fatigue. Londres. Pitman medical, 32 (1): 1-18.

EMERSON, A.J., D.P. KAPPENMAN, P.J. RONAN, K.J. RENNETH, y C.H. SUMMERS (2000). Stress induces rapid changes in serotonergic activity: restraint and exertion. *Behavioural Brain Research*, 111: 83-92.

ESTEBAN, R. (1992). Influencia de la lidia en los perfiles hormonales plasmáticos de cortisol y testosterona en toros y novillos. Tesina. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

ESTEBAN, R., J.C. ILLERA, G. SILVÁN, M. ILLERA (1994). Notas sobre los niveles de cortisol plasmático en ganado bravo después de la lidia. *Investigación Agraria. Producción y Sanidad Animal*, 9: 21-25.

ESTEBAN, R. (2003). Influencia de la lidia sobre los perfiles hormonales plasmáticos en el ganado bravo. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria de Madrid. Universidad Complutense de Madrid.

FELDMAN, S., M.E. NEWMAN y J. WEIDENFELD (2000). Effects of adrenergic and serotonergic agonists in the amygdala on the hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis. *Brain Research Bulletin*, 52: 531-536.

FERNÁNDEZ BUENDÍA, F. (2012). Estudio de la importancia histórica, socioeconómica y normativa de los espectáculos taurinos populares en la Región de Murcia. Tesis Doctoral. Univ. de Murcia.

FERRÁN ARANAZ, M. (1996). SPSS para Windows. Programación y Análisis Estadístico. McGraw Hill. Madrid. España.

FERRER MAYAYO, L.M. LOSSTE MONTOYA, A. SÁEZ GUTIÉRREZ, T. RAMOS ANTÓN, J.J. (2003). Biopatología clínica bovina. Bovis 111: 35-48.

FLORES ARROYUELO, F.J. (1999). Correr los toros en España. Colección La Piel de Toro. Ed. Biblioteca Nueva. Valencia. España

FLORES ARROYUELO, F.J. (2000). Del Toro en la antigüedad, animal de culto, sacrificio, caza y fiesta. Colección La Piel de Toro. Ed. Biblioteca Nueva. Valencia. España

FLORES OCEJO, M.B., 2009. Historia de la presencia veterinaria en los festejos y espectáculos taurinos. Ed. Comunidad de Madrid y Colegio Oficial de Veterinarios de Madrid. Madrid. España.

FLUGGE, G. (1999). Effects of cortisol on brain alpha2-adrenoceptors: potential role in stress. Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 23: 949-956.

FREEMAN, B.M. (1980). Glucagon: a stress hormone in the domestic fowl. Research in Veterinary Science, 28: 389-390.

FRENCH, M.H. (1968). Razas europeas de ganado bovino. Ed. Español 1975. FAO Roma. Italia

GALLO STEGMAIER, C. (2006). Incidencia del transporte en el bienestar del ganado bovino. Conferencia. Montevideo. Organización mundial de sanidad animal.

GANONG, W. (1992). Fisiología Médica. (13ª Edición). Ed. Manual Moderno. México, D.F. Mexico.

GARBUS, J. HIGHMAN, B. (1967). Alterations in serum enzymes and isoenzymes in various species induced by epinephrine. Comparative Biochemistry and Physiology. Vol. 22: 507-516.

GARCÍA AÑOVEROS, J.Mª (2006-2007). El Despertar de la Fiesta de los Toros. Las primeras noticias y documentos sobre el modo hispánico de correr toros: siglos IX al XIV. Cuadernos de Tauromaquia / 5. Ed. Servicio de Actividades Culturales. CEU Universidad San Pablo. Madrid. España

GARCÍA-BELENQUER, S. (1990). Estudio de degeneraciones en ganado bravo y su relación con la fuerza exhibida por los animales durante la lidia. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.

GARCÍA-BELENQUER, S., A. PURROY, J.M. GONZÁLEZ, M. GASCÓN (1991). Efecto de la complementación con selenio y vitamina E en vacas bravas sometidas a diferentes prácticas de manejo. Archivos de Zootecnia, 40: 251-260.

GARCÍA-BELENQUER, S. y S. P. MORMÈDE (1993). Nuevo concepto de estrés en ganadería: psicobiología y neurobiología de la adaptación. Investigación Agraria. Producción y Sanidad Animal, 8: 87-110.

GASCÓN, M (1999). Actividad de la LDH y sus isoenzimas en toros bravos después de la lidia. Medicina veterinaria 10: 547-550.

GAUDIOSO, V. R., J.L. SOTILLO y P. L. RODRIGUEZ (1984). Comportamiento y estrés en los animales útiles al hombre. Archivos de Zootecnia, 33: 91-99.

GAUDIOSO, V. R. y J. M. SÁNCHEZ (1987). Influence de la surface par animal sur le comportement agonistique des taureaux. Biology of Behaviour, 12: 239-244.

GAUDIOSO, V.R., J.M. SÁNCHEZ, J.A. RIOL (1993). Metodología de valoración de la aptitud productiva de lidia. Memoria del I Simposium Nacional del Toro de Lidia. Zafra (Badajoz): 139-149.

GIL CABRERA, F. (2012). Variables neuroendocrinas y su relación con el comportamiento durante la lidia en el toro bravo. Tesis doctoral. UCM. Madrid.

GILL, H.S., SHU, Q. y LENG, R.A. (2000). Vaccine 18: 2541-2543.

GOLLNICK, P. D. (1988). Energy metabolism and prolonged exercise. Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine: Prolonged Exercise. En: D. R. Lamb & R. Murray (Eds.). Indianapolis, IN: Benchmark Press, Inc.. Vol 1, pp. 1-31.

GÓMEZ CÁRDENAS, G. FERNÁNDEZ GÓMEZ, M. MAYER VALOR, R. SANCHEZ MORALES, M. AGUILERA TEJERO, E. (1995). Efectos de la lidia sobre algunas constantes hemáticas. II Simposium Toro de Lidia. Zafra. España: 179-183.

GONZALES, G.F.(2011). Hemoglobina y testosterona: importancia en la aclimatación y adaptación a la altura. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud pública. 28: 92-100.

GONZÁLEZ-BUITRAGO, J. M., A. PURROY, S. GARCÍA-BELENQUER, M. GASCÓN y M. BARBERAN (1992). Niveles de cortisol sérico en ganado bravo. ITEA, vol. Extra: 185-187.

GROSSMAN, S.P. (1972). The ventromedial hypothalamus and aggressive behaviors. Physiology & Behavior, 9: 721-725.

GUYTON, A.C. ARTHUR C. HALL, JOHN, (2006).. Tratado de Fisiología Médica (11 ed.). Philadelphia: Ed. Elsevier Saunders. USA. Pp. 23,35,871,942.

HADLEY, M.E. (1997). Las catecolaminas y el sistema simpaticoadrenal En: Endocrinología. Prentice Hall. International (UK) Ltd. Capítulo 14: 367-394.

HAWKINS, M.F., A.A. BAUMEISTER, R.H. LAURE, S.M. UZELAC, L.T. FOUNTAIN y A.C. HINDELANG (2000). Manipulations of central gabaergic and dopaminergic systems alters stress responding in the rat. Pharmacology biochemistry and Behavior, 66: 667-670.

HAMBRECHT, E. EISSEN, J.J. NEWMAN, D.J. SMITS, CH.M. DEN HARTOG, L.A. VERSTEGEN, MW.A. (2005). Negative effects of stress immediately before slaughter on pork quality are agravated by suboptimal transport and lairage conditions. Journal Animal Science 83: 440-448.

HENRY, J.P. y P.M. STEPHENS (1977). Stress, health and the social environment. A sociobiologic approach to medicine. New York: Springer Verlag. USA.

HENRICKS, D.M. COOPER, J.W. SPITZER, J.V. GRIMES, W. (1984). Gender differences in plasma cortisol and growth in the bovine. Journal Animal Science, 59: 376-378.

HERMAN, J.P. y W.E. CULLINAN (1997). Neurocircuitry of stress: central control of the hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis. Trends in Neurosciences, 20: 78-84.

HERNÁNDEZ MERÁS, A.M. (2006). Efecto de la lidia sobre la esteroidogénesis de andrógenos y estrógenos en el eje adreno-gonadal del Bos taurus L. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

HERS H.G., HUE L., (1983) Gluconeogenesis and related aspects of glycolysis. Annual Review of Biochemistry, 52: 617-653.

HILTON, S.M. (1975). Ways of viewing the central nervous control of the circulation old and new. Brain Research, 87: 213-19.

HOLMES, H.G. ASHMORE, C.R. ROBINSON, D.W. (1973) Effects of stress on cattle with hereditary muscular hypertrophy. J. Animal Sci. 36: 684-694.

HUMBER, G. (1986). Stress y conflicto. Ed. Paraninfo. Madrid España.

HUNTINGTON, G.B. HARMON, D.L. KRISTENSEN, N.B. HANSON, K.C., SPEARS, J.W. (2006) Effects of slow release urea source on absorption of ammonia and endogenous production of urea by cattle. Animal Feed Science and Technology 130: 225-241.

IBÁÑEZ TOLEDANO, E. GARCÍA SAURA, R. CONESA EGEA, M.E. PÉREZ MARCOS, C. DE LA FUENTE VÁZQUEZ, J. (2009). Valoración de distintos tiempos de espera previos al sacrificio en corderos lechales sobre su comportamiento y varios parámetros sanguíneos indicadores de estrés. Revista Complutense de Ciencias Veterinarias, 3: 307-314.

ILLERA, J.C., G. SILVÁN y M. ILLERA (1992). Obtención de anticuerpos frente a esteroides para estudios inmunológicos. Anales de la Real Academia de Farmacia, 58: 475-482.

ILLERA, J.C., G. SILVÁN, A. PORTELA, M.J. ILLERA, M. ILLERA, L. GARCÍA-ALONSO, G. CORNELISSEN y F. HALBERG (1993). Circadian cortisol rhythm of rabbits kept on different lighting regimens. Cronobiología, 20: 219-232.

ILLERA, J.C., G. SILVÁN, M.J. ILLERA y M. ILLERA (1993). Steroid hormone profiles in several domestic species and the methodology of determination thereof. Trends in Comparative Biochemistry and Physiology. Trivandum, 869-879.

ILLERA, J.C., P.L. LORENZO, G. SILVÁN, C.J. MUNRO, M.J. ILLERA y M. ILLERA (1997). Enzyme immunoassay for testosterone and androstenedione in culture maturation medium from rabbits oocytes matured in vitro. Theriogenology, 47: 1375-1388.

ILLERA, J.C. (2000). Repercusiones del estrés en el bienestar animal. Instituto de España Real Academia de Ciencias Veterinarias.

ILLERA, J.C., GIL-CABRERA, F. y SILVÁN, G. (2007). Regulación neuroendocrina del estrés y dolor en el toro de lidia (*Bos Taurus L.*): Estudio Preliminar. Revista Complutense de Ciencias Veterinarias, 2: 1-6.

ILLERA, J.C., SILVÁN G., GIL-CABRERA F. e ILLERA, M.J. (2007). Neurofisiología del estrés y síndrome de adaptación en el bovino de lidia. VII Simposio Toro de Lidia. Zafra. España.

ITO, C. (2000). The role of brain histamine in acute and chronic stresses. Biomedicine and Pharmacotherapy, 54: 263-267.

JAGGI, A.S., N.BHATIA, N. KUMAR, N. SINGH, P. ANAND, R. DHAWAN (2011). A review on animal models for screening potential anti-stress agents. Neurological Sciences. Dic. 32: 993-1005.

JEZOVA, D. VIGA, M. TATAR, R. NAZAR, K. KACIUBA-USCILKO, H. KOZLOWSKI (1985). Plasma testosterone and catecholamine responses to physical exercises of different intensities in men. International Journal of Sports Medicine, 19: 231-244.

JORDÁ CERDÁ, F. (1976). ¿Restos de un culto al toro en el arte levantino? Zephyrus XXVI-XXVII. Univ. de Salamanca. Salamanca. pp 187-216.

KANT, G.J., E.H. MOUGEY, J.L. MEYERHOFF (1986). Diurnal variation in neuroendocrine response to stress in rats: plasma ACTH, beta-endorphin, beta-LPH, corticosterone, prolactin and pituitary cyclic AMP responses. Neuroendocrinology, 43: 383-390.

KING, M.W. (2000). Nitrogen metabolism and the urea cycle. Journal Dairy Science, 80: 929-927.

KNOWLES, T.G. WARRIS, P.D. BROWN, S.N. EDWARDS, J.E., WATKINS, P-E. PHILIPS, A.J. (1997). Effects on calves less than one month old of feeding or not feeding them during road transport of up to 24 hours. Veterinary Record Job, 140: 116-124.

KNOWLES, T.G. (1999). A review of road transport. Veterinary Record Job., 144: 197-201.

KOENIG, P.A. CONTRERAS, M. Alteraciones del metabolismo energético en rumiantes y sus principales manifestaciones clínicas. Archivos Medicina Veterinaria Vol. XVI, nº 1: 7-13.

LENG, G. y A. RUSSELL (1998). Learning to cope with repeated stress. The Journal of Physiology, 510: 331-334.

LEY 10/1991 de 4 de abril, sobre potestades administrativas en espectáculos taurinos BOE, núm. 82 de 5 de abril de 1991, corrección de errores en BOE núm. 98 de 24 de abril de 1991.

LOMILLOS, J.M., ALONSO, M.E., SÁNCHEZ GARCÍA, C y GAUDIOSO, V. (2012). Evolución del sector de la producción del toro de lidia en España. Censos y Ganaderías. Información técnica económica agraria. Vol. 108, nº 2: 207-221.

LOPATEGUI CORSINO, E. (2003) La función de las proteínas en el ejercicio y actividad física. www.saludmed.com/NutrDept/Proteinas/Prot-Exr.html.

LÓPEZ, J.F., H. AKIL, y S.J. WATSON (1999). Role of biological and psychological factors in early development and their impact on adult life: Neural circuits mediating stress. Biological Psychiatry, 46: 1461-1471.

LÓPEZ IZQUIERDO, F. (2000). Madrid y sus plazas de toros. Ed. La Librería. Madrid. España.

LÓPEZ MARTÍNEZ, A.L. (2006). De las vías pecuarias a los ferrocarriles. El transporte de toros de lidia en España (siglos XVII-XX). Revista de Estudios Taurinos nº 22: 249-272.

LÓPEZ RIVERO, J.L., AGUILERA, E., ALVAREZ CERVERA, L., CASTEJÓN, F., FRADERA, R, NOVILLOS M.D., ESTEPA, J.C., LINDNER, A., LUCIO, L., MONREAL, L, PONFERRADA, D., PRADES, M, QUIROZ, E. y VALDÉS, M. (2002). Memorias V Curso Medicina Deportiva Equina. Libro Digital. Ed. José Luis López Rivero. Córdoba. España.

LOTTHAMER, K. BOEHNKE, J. MORAVIETZ, M. (1989). Relations between different blood parameters as indicators for metabolic disorders and somatic cells count in dairy cows. Dtsch. Tierarztl Wochenschr, 95: 379-384.

LUGER, A., P.A. DEUSTER, S.B. KYLE, W.T. GALLUCCI, L.C. MONTGOMERY, P.W. GOLD, D.L. LORIAUX, G.P. CHROUSOS (1987). Acute hypothalamic-pituitary-adrenal responses to the stress of treadmill exercise. Physiologic adaptations to physical training. The New England Journal of Medicine, 316: 1309-1315.

MANCHANDA, S.K., A. PODDAR, S. SAHA, S.C. BHATIA, V.M. KUMAR, U. NAYAR (1995). Predatory aggression induced by hypothalamic stimulation: modulation by midbrain periaqueductal gray (PAG). Neurobiology, 3: 405-417.

MARTÍN FERNÁNDEZ, J. (1989). Consecuencias del esfuerzo sobre la musculatura. Estudio en el greyhound. Tesis Doctoral. UCM.

MARTÍNEZ GOMÁRIZ, F. (1995). Identificación de los tipos de fibras que integran el músculo esquelético del toro de lidia. II Simposium Toro de Lidia Zafra. España: 87-92.

MARTÍNEZ MARÍN, A.L., PÉREZ HERNÁNDEZ, M., PÉREZ ALBA, L., GÓMEZ CASTRO, G., CARRIÓN PARDO, D. (2010). Metabolismo de los lípidos en los rumiantes. REDVET, 2010, Vol. 11: 2-21.

MARTÍNEZ-SUBIELA, S. TECLES, F. PARRA, M.D. CERÓN, J.J. (2001). Proteínas de fase aguda: Conceptos básicos y principales aplicaciones clínicas en medicina veterinaria. Anales de Veterinaria de Murcia, 27: 97-114.

MAS, A. SANES, J.M. REYES, J.A. CERON, J.J. PALLARES, F.J., SEVA, J.I. (2010). Influencia de diferentes situaciones de estrés en la actividad enzimática muscular en bovino de lidia (bos taurus). Anales de Veterinaria de Murcia, 26: 33-41.

MASON, J.W. (1971). A re-evaluation of the concept of "non-specify" in stress theory. Journal of Psychiatric Research, 18: 323-333.

MAZZA, M., GONZÁLEZ, S. BORGES, F., GUARDIA, F., SCHIAVONE, L., SILVA, G., TORRES, B. (2012). Manual para la prescripción del ejercicio. Actividad física y ejercicio para la salud. Ed. Dedos productora editorial. Montevideo. Uruguay.

McARDLE, W, KATCH, F, KATCH, V (2004). Fundamentos de fisiología del ejercicio. Ed. MacGraw-Hill Interamericana. Madrid. España.

- McCUTCHEON, L.J. BYRD, S.K. HODGSON, D.R. GOLLNICK, P.D. (1991). Ultrastructural alterations in equine skeletal muscle associated with fatiguing exercise. In Equine exercise physiology. Persson SGB, Lindholm A, Jeffcot, LB, editors. Davis. (CA). International Conference Equine Exercise Physiology Publications 1991: 269-275.
- McEWEN, B. (1999). Stress and hippocampal plasticity. Annual Review Neuroscience, 22: 105-122.
- McEWEN, B.S. (2008). Central effects of stress hormones in health and disease: Understanding the protective and damaging effects of stress and stress mediators. European Journal of Pharmacology, 583: 174-185.
- McEWEN, B.S. y J.C. WINGFIELD (2010). What is in a name? Integrating homeostasis, allostasis and stress. Hormones and Behavior, 57: 105-111.
- McKENNA, M. (1992). The roles of ionic processes in muscular fatigue during intense exercise. Sports medicine, 13: 134-145.
- McMURRAY, C.H. RICE, D.A. KENNEDY, S. (1983). Experimental Models for Nutritional Myopathy. Ciba Foundation Symposium 101. Biology of Vitamine E. Ed. Online 2008. Wiley Library. Malden MA. USA.
- MILLÁN, P (1892). Los novillos: estudio histórico. Imprenta Moderna. Madrid. España.
- MONREAL, L., S. LAVIN y L. VIÑAS (1990). Fisiopatología del ejercicio en el caballo: I. La carrera o el esfuerzo de velocidad. Medicina Veterinaria, 7: 647-666.
- MONREAL, L., S. LAVIN y L. VIÑAS (1991). Fisiopatología del ejercicio en el caballo: II. El esfuerzo prolongado o de resistencia. Medicina Veterinaria, 8: 7-24.
- MONTALVILLO, J. (1999). Los Encierros de Cuéllar. Apéndice documental. Ed. Asoc. Cultural Peña La Plaga. Madrid. España: 98-104.
- MONTANE GIRALT, J. (2002). Valoración del estrés de captura, transporte y manejo en el corzo (*Capreolus capreolus*). Efecto de la acepromacina y de la cautividad. Tesis Doctoral. Universidad Autónoma de Barcelona.

MRAVEC, B. (2011). Role of catecholamine-induced activation of vagal afferent pathways in regulation of sympathoadrenal system activity: negative feedback loop of stress response. *Endocrine Regulations*, 45: 37-41.

MULLEN, P.A. HOPES, R. SEWELL, J. (1979). The biochemistry, haematology, nutrition and racing performance of two years old thoroughbreds throughout their training and racing season. *The Vet Recruiter*, 104: 90-95.

MUNCK, A., P.M. GUYRE y N.J. HOLBROOK (1984). Physiological functions of glucocorticoids in stress and their relation to pharmacological actions. *Endocrine Review*, 5: 25-44.

MUÑOZ, A. CASTEJÓN, F.M. AGÜERA, E.I. GÓMEZ-TORRICO, M.S. ESSEN-GUSTAVSON, B. (1997). Estudio comparativo del perfil enzimático muscular en toros bravos de diversas ganaderías. II Congreso Mundial Taurino de Veterinaria. Córdoba. España: 203-206.

MUÑOZ, A., CASTEJÓN, F.M., AGÜERA, E.I. (2007). Diferencias en el perfil enzimático muscular y respuesta metabólica a la lidia en toros de una a tres años de edad. *Archivo Medicina Veterinaria*, 39, nº 1: 35-41.

O'MAHONY, S.M., N.P. HYLAND, T.G. DINAN, J.F. CRYAN (2011). Maternal separation as a model of brain-gut axis dysfunction. *Psychopharmacology*, 214: 71-88.

ORTEGA CERRILLA, M.E. GÓMEZ DANÉS, A.A. (2006). Aplicación del conocimiento de la conducta animal en la producción pecuaria. *Interciencia*, 31: 378-384.

OSORIO, J.H. VINAZCO, J. (2010). El metabolismo lipídico bovino y su relación con la dieta, condición corporal, estado productivo y patologías asociadas. *Biosalud*, 9: 56-66.

PACÁK, K. (2000). Stressor-specific activation of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis. *Physiological Research*, 49: S11-S17.

PAIKH, D., A. HAMID, T.C. FRIEDMAN, K. NGUYEN, A. TSENG, P. MARQUEZ, K. LUTFY (2011). Stress-induced analgesia and endogenous opioid peptides: the importance of stress duration. *European Journal of Pharmacology*, 650: 563-567.

PASQUALI, R. y V. VICENNATI (2000). Activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in different obesity phenotypes. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 24: S47-S49.

PICARD, B. SANTÉ-LHOUTELLIER, V. AMESLANT, C. MICOL, D. BOISSY, A. HOCQUETTE, J.F., COMPAN, H, DURAND, D. (2006). Caractéristiques physiologiques de taureaux de la race Brave à l'issue de la corrida. *Revue de Médecine. Vétérinaire* 157: 293-301.

PLASENCIA, P. (2000). La fiesta de los toros. Historia, régimen jurídico y textos legales. Ed. Ministerio del Interior. Madrid. España.

PLAZA, D. (2012). Artículo Es la economía... . *Rev. Taurodelta*, 42. Madrid. España: 22-25.

PUENTE CASTRO, M. (1970). Concentración de la fosfatasa alcalina, colinesterasa y transaminasas glutámico-oxalacética y pirúvica en el suero de bovinos con cirrosis hepática. *Anales de la Facultad de Veterinaria de León*. Vol. 16 nº 16: 363-369.

PURROY, A. GARCÍA BELENGUES, S. GONZÁLEZ, J.M. GASCÓN, M. BARBERAN, M. (1992). Lesions musculaires et activites enzymatiques chez de les bovines de combat. *Ann Rech Vet Journal*, 23: 59-62.

PURROY, A. (1999). La falta de fuerza en el ganado bravo. Ponencia. I Jornada sobre Ganado de Lidia. Pamplona. España: 41-63.

REAL DECRETO 420/1987, de 20 de febrero, sobre selección y reproducción de ganado bovino de razas puras. BOE núm. 76 de 30 de marzo de 1987.

REAL DECRETO 176/1992 de 28 de febrero Reglamento de Espectáculos Taurinos. BOE, núm. 56 de 5 de marzo de 1992.

REAL DECRETO 145/1996, de 2 de febrero, por el que se modifica y da nueva redacción al Reglamento de Espectáculos Taurinos. Boletín Oficial del Estado, núm. 54 de 2 de marzo de 1996.

REAL DECRETO 60/2001, de 26 de enero, sobre prototipo racial de la raza bovina de lidia. BOE núm. 38 de 13 Febrero 2001.

RELLING, A. MATTIOLI, G.A. (2003). Fisiología digestiva y metabólica de los ruminantes. Actualización Ed. EDULP. U.N.L.P. Buenos Aires. Argentina: 44-47.

RETANA-MÁRQUEZ, S., H. BONILLA-JAIME, G. VÁZQUEZ-PALACIOS, R. MARTÍNEZ-GARCÍA, J. VELÁZQUEZ-MOCTEZUMA (2003). Changes in masculine sexual behavior, corticosterone and testosterone in response to acute and chronic stress in male rats. *Hormones and Behavior*, 44: 327-337.

RODRÍGUEZ MONTESINOS, A. (2002). Prototipos raciales del vacuno de lidia. Ed. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. Madrid. España.

RODRÍGUEZ MONTESINOS, A. (2005). La raza de lidia en Castilla y León. Ed. Junta de Castilla y León. Valladolid. España.

ROMERO ESCACENA, J.M. (1975) Las caídas del toro bravo. Conferencia Círculo Bellas Artes de Sevilla. Sevilla. España.

ROUBICEK, C.B., RA Y, D.E. Y HALE. W.H. (1979). Blood creatinine and uric acid concentrations in unsupplemented range cattle. *Journal Animal Science*, 30: 675-679.

SALAMANCA LLORENTE, F (2004). Ponencia. Lesiones producidas por la suerte de varas. Foro taurino. Univ. Politécnica de Cartagena. Murcia. España.

SALAMANCA LLORENTE, F (2005a). Ecología, distribución geográfica y bienestar animal ante la política agraria común. V Congreso Mundial de Veterinaria Taurina. Valladolid. España: 86-89.

SALAMANCA LLORENTE, F (2005b). Valoración del perfil muscular a través de las enzimas creatínkinasa y lactato deshidrogenasa en toros de lidia sometidos a sobre esfuerzo. Comunic. VII Simposio Toro de Lidia. Zafra. España: 245-249.

SALAMANCA LLORENTE, F (2007). El Encierro de Cuéllar. Especial Adelantado de Segovia. 25/08/07. pp 10-13.

SÁNCHEZ BELDA, A. (1980). Geografía Española del Toro de Lidia. Ed. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. Madrid. España.

SÁNCHEZ DE LEON, C. y FERNÁNDEZ CLEMENTE, J.A. (1997). Exámen de parámetros hematológicos y bioquímicos sanguíneos del toro tras la lidia. II Congreso Mundial Taurino de Veterinaria. Córdoba. España: 155-159.

SANTONJA GÓMEZ-AGERO, G. (2010). Luces sobre una época oscura (El toreo a pie del siglo XVII). Ed. Everest. Madrid. España.

SANZ EGAÑA, C (1958). Historia y bravura del toro de lidia. Colección Austral espas y Calpe. Madrid. España.

SARIS, W.F. VAN ERP-BAART, M.A. BROUNS, F. WESTERTERP, K.R. HOOR, F. (1989). Study on food intake and energy expenditure during extreme sustained exercise: the Tour de France. Int. Journal Sports Medicine, 10 Suppl 1: S26–31.

SAUVANT, D., BASS, P. (2001). La digestión des lipides chez le ruminant. INRA. Producción Animal 2001, 14: 303-310.

SELYE, H. (1936). A syndrome produced by diverse nocuous agents. Nature, 138: 32-33.

SELYE, H. (1950). Stress and the general adaptation syndrome. British Medical Journal, 1: 1383-1392.

SHALIN, K. (1986). Metabolic changes limiting muscle performance. In: Saltin, B. editor. Biochemistry of exercise VI. Champaign (IL): Human Kinetics 1986: 323-343.

SILVÁN, G., J.C. ILLERA y M. ILLERA (1993). Determination of follicular fluid estradiol levels by enzyme-linked immunosorbent assay. Steroids, 58: 324-329.

SINGH, R.K., J.P.N. CHANSOURIA y K.N. UDUPA (1975). Circadian periodicity of plasma cortisol (17-OHCS) levels in normal, traumatized, corticotrophin and dexamethasone treated rabbits. The Indian Journal of Medical Research, 63: 793-798.

SMITH, C.A. WAGNER, P.C. (1989). Electrolyte imbalances and metabolic disturbances in endurance horses. Compend Contin Educ Pract Vet 7: 575-585.

STEPHENS, D.B. TONER, J.N. (1975). Husbandry influences on some physiological parameters of emotional responses in calves. Applied Animal Ethology 1: 233-237.

STULL, C.L. RODIEK, A.L. (2000). Physiological responses of horses to 24 hours of transportation using and commercial van during summer conditions. *Journal Animal Science*, 78: 1458-1466.

SUTTON, J.R. COLEMAN, M.J. (1973). Androgen responses during physical exercise. *British Medical Journal*, 1: 520-522.

TEMPLE GARDIN (1998). La reducción del estrés del manejo mejora la productividad y el bienestar animal. *The Professional Animal Scientist*, 14: 1-11.

THIBIER, M. ROLLAND, O. (1996). Levels of testosterone and luteinizing hormone in the plasma of young post-pubertal bulls after injection of human chorionic gonadotrophin or dexamethasone and human chorionic gonadotrophin. *Journal of Endocrinology* 75: 451-452.

TJURMINA, O.A., D.S. GOLDSTEIN, M. PALKOVITS y I.J. KOPIN (1999). Alpha2-adrenoceptor-mediated restraint of norepinephrine synthesis, release, and turnover during immobilization in rats. *Brain Research*, 826: 243-252.

UDDIN, M., A.E. AIELLO, D.E. WILDMAN, K.C. KOENEN, G. PAWELEC, R. DE LOS SANTOS, E. GOLDMANN, S. GALEA (2010). Epigenetic and immune function profiles associated with post traumatic stress disorder. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 107: 9470-9475.

VACCARINO, A.L. y A.J. KASTIN (2000). Endogenous opiates: 1999. *Peptides*, 21: 1975-2034.

VALDÉS, M. y T. DE FLORES (1990). *Psicobiología del estrés*. Barcelona: Martínez Roca. España.

VALLEJO, P.J. SARMIENTO, J.M. MAS, A. MARTÍNEZ-GOMÁRIZ, SANES, J.M. ESTRADA, C. SEVA, J. (1998). Valoración histoquímica de glucógeno hepático en el toro de lidia. *Anales de Veterinaria. Murcia*, 13-14: 35-44.

VALVERG, S. (1986). Metabolic response to racing and fibre properties os skeletal muscle in Standarbred and Thoroughbred horse. (PhD tesis). Uppsala, Sweeden: Swedish University of Agricultural Sciences .

VAN DE KAR, L.D. y M.L. BLAIR (1999). Forebrain pathways mediating stress-induced hormone secretion. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 20: 1-48.

VARELA LATIEGUI, E. MARCA ANDRÉS, C. CEBRIÁN YAGÜE, L.M. RAMOS ANTÓN, J.J. (2003). Biopatología clínica bovina. *Bovis* 111: 21-34.

VARGAS PONCE, J. (1807 a.). Disertación sobre las corridas de toros. Edición de 1961, editada y revisada por Julio F. Guillén y Tato. *Archivo documental español*. Tomo XVII. Real Academia de la Historia. Madrid. España.

VIFORCOS MARINA, I. (1992). El León Barroco. Los regocijos taurinos. Univ. De León (ed.). León. España.

VILLAFUERTE, J.L., DIAZ, F., CASTEJON, F.M., VIVO, R., ESCRIBANO, B.M., MUÑOZ, A., RUBIO, M.D y AGUERA, E. (1997a). Estudio comparativo de los niveles plasmáticos de cortisol en el toro bravo antes y después de su lidia. II Congreso Mundial Taurino de Veterinaria. Córdoba. España: 199-203.

VILLAFUERTE, J.L., DIAZ, F., CASTEJON, F.M., VIVO, R., ESCRIBANO, B.M., MUÑOZ, A., RUBIO, M.D y AGUERA, E. (1997b). Diferencias en la respuesta metabólica del músculo del toro bravo en la lidia. II Congreso Mundial Taurino de Veterinaria. Córdoba. España: 207-211.

VILLAFUERTE, J.L., DIAZ, F., CASTEJON, F.M., VIVO, R., ESCRIBANO, B.M., MUÑOZ, A., RUBIO, M.D y AGUERA, E. (1997c). Variaciones del hemograma del toro bravo durante su lidia. Análisis comparativo. II Congreso Mundial Taurino de Veterinaria. Córdoba. España: 195-199.

WAMSTEEKER, J.I. y J.S. BAINS (2010). A synaptocentric view of the neuroendocrine response to stress. *European Journal of Neuroscience*, 32: 2011-2021.

WARRIS, P.D. (1999). Animal Welfare. Handling animals before slaughter and the consequences for welfare and product quality. *Meat focus international*: 135-138.

WARRIS, P.D. KESTING, S.C. BROWN, L. WILKINS, L.J. (1984). Recovering from mixing stress in young bulls. *Meat Science*, 10: 53-68.

WILMORE, J.H. COSTILL, D.L. (1999). Fisiología del esfuerzo y del deporte. 2ª ed. Paidotribo 1999. Barcelona. España.

WITTWER, F.; BOHMWALD, H. (1986). Manual de Patología Clínica Veterinaria. Central de Publicaciones Universidad Austral de Chile, 1ra Ed., Valdivia, Chile:173-177.

WOBBER, V., B. HARE, J. MABOTO, S. LIPSON, R. WRANGHAM, P.T. ELLISON (2010). Differential changes in steroid hormones before competition in bonobos and chimpanzees. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 107: 12457-12462.

ZAVY, M.T. JUNIEWICZ, P.E. PHILIPS, W.A. VON TUNGELN, D.L. (1992). Effects of initial restraint, weaning and transport stress on baseline and ACTH stimulated cortisol responses in beef calves of different genotypes. American Journal Veterinary Research, 53: 551-557.

ZELENA, D., D.T. KIEM, I. BARNA y G.B. MAKARA (1999). α 2-Adrenoreceptor subtypes regulate ACTH and β -endorphin secretions during stress in the rat. Psychoneuroendocrinology, 24: 333-343.

ZHANG, R., R. JANKORD, J.N. FLAK, M.B. SOLOMON, D.A. D'ALESSIO, J.P. HERMAN (2010). Role of glucocorticoids in tuning hindbrain stress integration. The Journal of Neuroscience, 30: 14907-14914.

ZOUHAL, H., C. JACOB, P. DELAMARCHE, A. GRATAS-DELAMARCHE (2008). Catecholamines and the effects of exercise, training and gender. Sports Medicine, 38: 401-423.

